451

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 juillet 1905 à 1 heure

Par P. MORVAN

Contribution à l'étude

DE LA

PARALYSIE SPINALE ANTÉRIEURE

AIGUË DE L'ADULTE

Président : M. RAYMOND, *professeur.*

Juges : MM. JOFFROY, *professeur.*
DUPRÉ et JEANSELME, *agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26
1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE Dr A. MORVAN

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
MEMBRE Ct DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES
MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous ne voulons pas terminer nos études médicales sans remercier tous ceux qui ont été nos Maîtres dans les hôpitaux.

A Rennes ce furent :

Notre cher beau-frère, le professeur FOLLET, *puis M. le professeur* LEMONIET ;

A Paris :

M. le professeur LANDOUZY,

M. le professeur agrégé LEPAGE.

Durant notre stage dans le service de clinique de la Salpêtrière M. le professeur RAYMOND *nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance. Il nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse dont il nous a lui-même indiqué le sujet. Notre reconnaissance ne lui fera jamais défaut.*

HISTORIQUE

Dès 1868 Moritz Meyer avait signalé l'existence chez l'adulte d'une affection analogue à la paralysie infantile; mais c'est Duchenne de Boulogne (1) qui, en 1872, en donna la première description clinique, description en tous points complète et parfaite; de plus, cet auteur, bien que ses observations n'eussent porté sur aucune autopsie, par une véritable intuition du génie, indiqua quelle devait en être la raison anatomique : « J'ai cru longtemps, écrit-il dans la troisième édition de son Traité de l'*Électrisation localisée*, que la symptomatologie de la paralysie atrophique de l'enfance dont le caractère anatomique est principalement l'atrophie aiguë des cellules des cornes antérieures de la moelle ne se rencontrait pas chez l'adulte ; mais ayant observé quelquefois chez celui-ci cette même symptomatologie j'en

1. Duchenne. De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. 3e édition. Paris. 1872.

ai conclu, naturellement, qu'alors la paralysie devait être produite par la même lésion anatomique. Cette considération m'a donc engagé à la désigner sous le nom de « Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte » ou par atrophie des cornes antérieures. »

Cette localisation anatomique n'était encore qu'une simple vue de l'esprit quand, en 1873, parut une autopsie de Gombault qui voulait et qui semblait lui donner raison.

Dès lors, presque tous les auteurs étaient gagnés aux vues de Duchenne, et Petitfils, en 1879, dans une thèse de Paris expose l'opinion de Charcot d'après laquelle la paralysie spinale aiguë de l'adulte et la paralysie de Landry devaient se fusionner, ces deux affections reconnaissant comme cause la même lésion anatomique, l'inflammation aiguë des cellules des cornes antérieures.

Puis une réaction se produit ; Eichhorst découvrait les polynévrites, et l'on vit paraître les observations de Eisenlohr (1879), de Leyden (1884), de Déjerine (1890).

Tous ces auteurs publiaient des autopsies de malades ayant présenté un syndrome de paralysie spinale aiguë et chez lesquels il n'existait aucune altération médullaire et seulement des lésions des nerfs périphériques.

Cependant de nouvelles autopsies de poliomyélite dont quelques-unes indiscutables furent publiées, en 1876 par Schultze, en 1882 par Friedlander, en 1888 par Rissler, en 1890 par Williamson, en 1903 par Van Gehuchten, en 1904 par Leri et Wilson.

En présence de ces deux ordres de faits, qui semblent en contradiction les uns avec les autres, ne tardent pas à se faire jour des doctrines de conciliation. Eisenlohr, puis Gilbert Ballet admettent que le syndrome de paralysie spinale aiguë de l'adulte répond tantôt à des lésions médullaires, tantôt à des lésions périphériques ; et M. Raymond, puis Grasset examinant la question au jour des nouvelles conceptions anatomiques sur la structure du système nerveux, montrent que quel que soit le siège de la lésion, que ce soit les grandes cellules des cornes antérieures ou le cylindraxe des nerfs moteurs, il s'agit toujours d'une lésion d'un même organe, d'une même unité anatomique ; le neurome moteur périphérique : poliomyélites antérieures et polynévrites motrices sont des « neuronites motrices inférieures. »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est en 1873 que Gombault publia la première autopsie de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Il s'agissait d'une femme de 67 ans qui présentait une paraplégie. Gombault trouva des lésions très nettes du côté des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, rien du côté des vaisseaux. Cette observation est passible de plusieurs critiques : « Dans la poliomyélite véritable dit M. Déjerine (1), les altérations cellulaires sont autrement intenses. J'ajouterai encore que, dans ce cas, le noyau de l'hypoglosse contenait aussi des cellules dégénérées bien que, pendant la vie, on n'eût constaté l'existence d'aucun phénomène bulbaire. Le fait a été relevé par Westphall qui regarde la pigmentation des cellules de la moelle, dans ce cas, comme relevant de la sénilité et sans importance au point de vue patholo gique. »

1. Déjerine, *Archives de physiologie*, 1890.

Depuis cependant, de loin en loin, d'autres observations suivies d'autopsie furent publiées :

En 1878 par Schultze, en 1882 par Friedlander, en 1888 par Rissler, en 1890 par Williamson, en 1902 par Taylor, en 1903 par Van Gehuchten, et enfin, en 1904, par A. Leri et S. A. Wilson :

Observation I

Schultze. (*Archiv. Virchow* 1876 et 1878) résumée par Blocq. (*Bulletin médical*, 20 avril 1890).

B... âgé de 42 ans, sans antécédents ni syphilis.

On ne relève d'autre cause que le froid.

Le 21 février au matin il est pris de fièvre ; l'après-midi l'avant-bras gauche est paralysé ; une heure après c'est le tour de la jambe droite.

Le lendemain tous les membres sont paralysés, pas de douleurs.

Température : matin 38° soir 39°.

Le *23* la paralysie reste complète.

Le *24*, le *25* et le *26* la température oscille entre 38° et 39° ; on observe de plus quelques troubles vésicaux et la formation d'une eschare.

Dès le *27* (6 jours après le début) la température redevient normale, la paralysie est encore généralisée, mais plus accentuée aux membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens sont abolis. M. Erb peut constater à ce moment la présence de la réaction de dégénérescence dans le jambier antérieur gauche.

Sept mois après (août), on constate une paralysie atrophique des muscles de la ceinture scapulaire gauche et du triceps brachial de ce côté, des muscles du dos, enfin de tous les muscles inférieurs.

Le membre supérieur droit est complètement indemne. Il existe de la réaction de dégénérescence (examen d'Erb) dans les muscles des jambes et l'absence de contraction dans ceux des cuisses. Les réflexes tendineux sont abolis. La sensibilité intacte. Pas de troubles des sphincters, ni de décubitus.

Autopsie. *Microscopiquement.* — Au niveau du renflement cervical la corne antérieure gauche est plus petite que la droite et est réduite à 1/3 de son volume. La substance grise est, à cet endroit, parsemée de points rougeâtres se distinguant du reste de la corne. Au niveau de la moitié du renflement lombaire il existe un foyer tout à fait semblable, siégeant dans les cornes antérieures de substance grise. Les racines antérieures sont minces et grises dans ces deux régions. Il n'y a rien au bulbe, ni à l'encéphale.

Examen histologique. — Dans les parties visiblement atteintes on constate sur les pièces fraîches des lésions de sclérose type. Sur les coupes (après durcissement), on voit ; à la région lombaire une altération considérable des deux cornes antérieures. Les cellules ganglionnaires ont à peu près disparu sur toutes les coupes, ou sont très réduites de nombre. De même les prolongements du cylindraxe et les fibres nerveuses qui traversent la substance grise n'existent plus. Les cellules névrogliques sont plus abondantes et leurs prolongements sont épaissis. Il existe enfin des infiltrations nucléaires et des altérations vasculaires au même niveau. La substance grise des cornes postérieures et la substance blanche sont intactes. Dans la région dorsale et dans la région cervicale il existe des lésions analogues de la substance grise des cornes antérieures plus prononcées à gauche qu'à droite (1).

1. L'observation clinique et l'autopsie ont été publiées par Schultze en deux Mémoires distincts publiés à deux ans d'intervalle.

Observation II

Friedlander. *Virchow's Archiv.*, 1882, t. LXXXVIII p. 84.
Traduction du Dr Robesco (*Thèse du* Dr Edwarts).

A..., ferblantier, 21 ans, jouissant d'une bonne santé et grand travailleur.

Pris le 10 mai 1873 *sans cause* d'une *épistaxis* qui se répéta les jours suivants.

Il en est très affaibli et a des *sueurs nocturnes*. Ayant chaud la nuit il ouvre sa fenêtre et prend froid. Le lendemain il se réveille *paraplégié*, la *sensibilité est abolie*. Il entre à l'hôpital ; plus tard la sensibilité réapparaît mais la paralysie motrice persiste, sauf à la cuisse gauche, où quelques mouvements deviennent possibles. Il présente la réaction de dégénérescence.

Il quitte l'hôpital deux ans après (1875), marchant avec des béquilles, puis état stationnaire.

En 1878, commence à tousser, devient tuberculeux. Le 11 mai 1879 entre à l'hôpital avec des signes de phtisie pulmonaire avancée. Œdème et ictère. A ce moment les muscles de la face des extrémités de la jambe et du tronc fonctionnent bien, les sphincters sont intacts. Les jambes très œdématiées sont immobiles. Les orteils seuls peuvent se mouvoir. Absence des réflexes. Réaction de dégénérescence dans tous les muscles, sauf dans les extenseurs des orteils. La sensibilité est intacte. Sept jours après il meurt.

Autopsie. — Phtisie pulmonaire. Cirrhose du foie. Les muscles des jambes étaient gris jaunâtres et très atrophiés. Ceux de la cuisse étaient rouges.

Les nerfs sciatiques sont sains. Les racines antérieures des nerfs lombaires étaient atrophiées et colorées en rouge ; lésions égales des deux côtés ; toutes les racines antérieures des nerfs ombaires ainsi que celles des intercostaux sont dégénérées. Les

racines postérieures sont blanches et saines, de même au niveau de la poitrine et du cou.

A l'œil nu, rien du côté de la moelle ; après durcissement on observe à l'œil nu dans la moelle lombaire une coloration plus foncée des cornes antérieures en même temps que leur atrophie.

Au microscope.— Les cellules ganglionnaires sont détruites et remplacées par un tissu de sclérose avec prolongement dans les racines antérieures de la moelle lombaire. Les parties médianes et latérales ne contiennent plus de cellules nerveuses, les cornes antérieures forment une masse traversée par des vaisseaux ; ces lésions des cornes antérieures se retrouvent dans toute la hauteur de la moelle lombaire et dorsale, les cellules de Clarke sont normales, la partie supérieure de la moelle dorsale est intacte. La moelle cervicale présente une certaine atrophie de la corne antérieure gauche portant surtout sur le côté externe ; le nombre de cellules nerveuses était diminué, mais il n'y en avait pas de dégénérées ; la motilité des muscles du bras correspondant était conservée.

(Le malade s'en serait aperçut facilement puisqu'il travaillait à faire des cigarettes).

Il y avait diminution de nombre des cylindraxes dans les nerfs sciatiques, la forme circulaire des faisceaux nerveux était conservée, bien qu'ils ne fussent pas remplis partout comme à l'état normal ; il y avait des trous plus ou moins grands à la coupe.

Observation III

Rissler. in *Nordiskt. Med. arch.*, t. XX, nº 22, obs. 3, 1888.
Traduction du Dr Robesco (*thèse du* Dr Edwarts).

A. E..., 21 ans, couturière. Morte huit jours après le début de la fièvre.

Vers septembre 1887, la malade prit froid. La nuit suivante elle eut de la *fièvre*, des *maux de tête* et des *douleurs lombaires*. Cet état dura plusieurs jours. Le second jour après le refroidissement, en se réveillant le matin, la malade sentit un *engourdissement* dans la jambe gauche et, lorsqu'elle voulut descendre du lit, elle s'aperçut que *son membre inférieur gauche était paralysé. Pas de douleurs, pas de troubles de la sensibilité.* Dans le courant de la journée *le membre inférieur droit se paralyse*, quoique un peu moins que le gauche. Le jour suivant *faiblesse dans les membres supérieurs*, mais la fièvre domine. Le quatrième jour après le début de la paralysie elle entre à l'hôpital. *La gêne de la respiration* est forte et l'oppression vive.

Aucune douleur. Température 38°. *Cyanose* des lèvres. La *motilité volontaire* est diminuée dans les quatre membres. Le membre inférieur gauche est complètement paralysé, le droit présente encore quelques mouvements à la hanche et aux orteils. *Les membres supérieurs sont moins paralysés que les membres inférieurs. Les muscles du dos sont paralysés.* La malade ne peut ni se tenir droite, ni se remuer dans son lit. La *partie gauche du thorax* prend seule part aux mouvements respiratoires. Rien aux yeux, langue, pharynx et face. Abolition des *réflexes* dans les muscles paralysés. Pas de troubles de la *sensibilité*. Tact conservé ainsi que la faculté de localiser les sensations. Il en est de même pour la sensibilité thermique. Organes des sens intacts ainsi que l'intelligence.

Rien aux *sphincters*. Peu à peu la respiration s'embarrasse, devient plus difficile et six jours après le début de la paralysie, ou huit jours après le début de la maladie, la malade succombe.

Autopsie. — Cerveau, méninges et bulbe normaux. De même pour la dure-mère, pie-mère et racine des nerfs. Aspect extérieur et consistance de la moelle paraissent normaux. Mais sur des coupes, *les cornes antérieures* de la moelle lombaire se montrent colorées en rouge (*congestionnées*), elles se détachent nettement

sur la coupe mais sont de consistance normale et ne présentent *pas d'hémorrhagie.* Hyperémie manifeste dans les parties externes des cornes antérieures. La substance grise du cou aux lombes étaient grise mais présentait par-ci, par-là, des petits points rouges. Rate molle, pulpe plus friable qu'à l'ordinaire. Les autres viscères sont normaux.

Observation IV

WILLIAMSON. *Medical chronicle*, sept. 1890.
Traduction du Dr EDWARTS.

Jeune homme de 22 ans, sans antécédents, pris assez subitement d'engourdissement dans la main droite, au cours d'une assez bonne santé, *sans fièvre.*

Le lendemain, *engourdissement* à la jambe droite et aux membres du côté gauche. Le membre supérieur droit se paralyse, puis le gauche, et le troisième jour il y avait paralysie complète des deux membres supérieurs et des deux membres inférieurs ; douleurs le long du rachis et dans les mollets. Abolition des réflexes patellaires. Pas de troubles de la sensibilité Pas de troubles des sphincters.

Atrophie rapide des muscles des cuisses survenant après les dix premiers jours de la maladie.

Resta dans cet état de paralysie environ trois semaines. Ensuite la paralysie régresse. Les mouvements deviennent possibles aux orteils et aux membres supérieurs.

Mais il meurt subitement cinq semaines après le début de l'affection.

N'a jamais présenté de troubles de la sensibilité ni des sphincters durant toute la durée de la maladie.

AUTOPSIE. — A l'œil nu on ne découvre rien d'anormal dans les viscères, y compris le cerveau. La moelle est de volume normal, les méninges paraissent saines. On ne trouve pas la cause de la mort subite.

Macroscopiquement. — A la coupe la moelle paraît saine, si ce n'est que les cornes antérieures sont plus teintées surtout au niveau des renflements (cervical, lombaire).

Microscopiquement. — On observe des lésions dans les trois parties de la moelle (cervicale, dorsale, lombaire) au niveau des cornes antérieures, plus marquées dans la portion lombaire, minimes dans la région dorsale. Le reste de la moelle est sain.

Les lésions occupent la partie extérieure des cornes antérieures.

Sur une coupe de la région lombaire on voit la moitié extérieure de la corne antérieure infiltrée par une masse de cellules rondes, très rapprochées les unes des autres, contenant un noyau plus ou moins arrondi, du volume des globules blancs, se colorant en noir par l'acide osmique. A la périphérie de cette masse de cellules on observe un grand nombre de capillaires dilatés remplis de globules rouges. Pas d'hémorragies. Ces vaisseaux contiennent, en outre, des cellules rondes si grosses qu'elles en remplissent toute la lumière ; les vaisseaux de la face interne des cornes antérieures sont aussi dilatés.

Il est impossible de découvrir des cellules nerveuses dans la partie externe des cornes antérieures dans la région de l'infiltration par les cellules rondes, ce qui correspond aux groupes latéraux antérieurs et postérieurs. Les cellules de la face interne des cornes antérieures sont visibles. Quelques-unes sont normales, mais la plupart ont perdu leur prolongement.

La substance blanche est normale, sauf tout contre la partie lésée des cornes antérieures où quelques fibres sont rompues.

Les racines antérieures présentent beaucoup de cylindraxes dégénérés et sont infiltrés de cellules rondes.

Les racines postérieures sont saines ainsi que la pie-mère,

A la région cervicale, on observe les mêmes lésions moins marquées qu'à la région lombaire.

A la région dorsale, peu de lésions mais de même nature.

Les nerfs sciatiques présentent des fibres dégénérées.

Observation V

Observation de Taylor (in *The journal of nervous and mental Disease* : vol. 29, n° 8 août 1902, p. 449 d'après le compte rendu de la *Revue de neurologie*, 1902 page 1158).

Homme de 25 ans, sans antécédents notables ; non rhumatisant, non exposé au froid. Le 11 septembre 1898, un dimanche, il est pris subitement de mal de tête, rachialgie, douleurs dans les membres, sans fièvre ni frissons. Le lendemain, lundi, il peut travailler et dort bien ; le mardi matin il se lève et tombe à terre. ne pouvant se tenir debout ; il ne pouvait mouvoir ses pieds ni ses orteils ; nausées et vomissements ; température 103°,5 Fahrenheit (39°,5 environ). Le mercredi, les deux cuisses étaient paralysées, le malade ne pouvait s'asseoir. Le jeudi, les bras étaient pris en grande partie, le droit surtout. Pas de troubles de la sensibilité. La paralysie fut flasque dès le début. Constipation ; le malade dut être sondé deux fois dans la première semaine, puis il n'y eut plus de troubles viscéraux La température redevint normale au bout de six jours. Abolition des réflexes rotuliens ; ceux-ci reparurent très faibles vers le 11 novembre, en même temps qu'une légère amélioration dans la contractilité des muscles.

Le 22 novembre on note de l'atrophie des muscles avec perte nouvelle des réflexes.

Le 8 novembre mort subite.

Autopsie. — Six ou sept heures après la mort ; la seule chose à noter est une congestion très accentuée des cornes antérieures de la moelle sur toute sa hauteur.

L'examen microscopique montre une destruction considérable, totale en certains points, des cornes antérieures de la moelle avec congestion extrême des vaisseaux. Certaines cellules présentent une chromatolyse évidente et de la rupture de leurs prolongements. Il n'y a pas d'apparence que les cellules soient en

train de subir le processus décrit par Marinesco comme un processus de guérison des cellules nerveuses. Les lésions s'arrêtent au bulbe. Le nerf sciatique est fortement dégénéré.

Observation VI

Van Gehuchten. *Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.* (Communication au Congrès de Bruxelles 1903).

Jeune fille de 21 ans. — Poliomyélite antérieure aiguë ayant entraîné, en quelques jours, une paralysie complète de tous les muscles du tronc et des quatre membres avec intégrité complète de la sensibilité. La mort est survenue deux mois après le début de la paralysie.

L'examen de la moelle a démontré l'existence d'une destruction complète bilatérale de la corne grise antérieure depuis la moelle cervicale supérieure jusqu'au niveau du deuxième segment sacré.

C'est ce que démontrent, de toute évidence, les coupes de la moelle. Cette destruction est plus accentuée au niveau des renflements cervical et lombaire. Elle y est tellement intense qu'elle a entraîné un affaissement complet de la corne et un plissement de la substance blanche enveloppante.

Dans les parties détruites il n'y a plus ni cellules nerveuses, ni fibres nerveuses. On y rencontre une abondance de vaisseaux sanguins dilatés à parois épaissies entourées d'une couche épaisse de petites cellules. Ces lésions vasculaires semblent intéresser exclusivement les veines.

C'est ce que l'on voit nettement au niveau de la fissure médiane antérieure, où, à côté d'une artère du sillon normal, on trouve une veine profondément altérée.

Elles sont le plus accentuées dans la substance grise, diminuent rapidement dans la substance blanche au point que, arrivés dans l'épaisseur de la pie-mère, presque tous les vaisseaux sont normaux. Entre les vaisseaux altérés on trouve un nombre considérable de petites cellules entremêlées avec des cellules de

névroglie hypertrophiées renfermant un ou deux noyaux vésiculeux et pourvus de nombreux prolongements.

Le malade ayant survécu un peu plus de deux mois au début de l'affection, il est difficile de dire, d'après nos préparations, quelle était la nature de la lésion initiale.

Nous croyons cependant que, dans notre cas, la destruction de la substance grise doit être attribuée à des hémorrhagies médullaires

Quelle que soit d'ailleurs la nature de cette lésion initiale, une chose nous paraît incontestable c'est que la lésion médullaire est une lésion primaire.

Observation VII.

Observation de MM. André Léri et S. A. K. Wilson
in *Revue Neurologique* 1904, page 517.

Le malade avait eu la syphilis à l'âge de 18 à 19 ans. Le début de la maladie remontait à l'âge de 23 ans ; ce début fut accompagné de fièvre (près de 39°), de vomissements, d'albuminurie, de troubles de l'état général ; les jambes dont les mouvements étaient gênés depuis quelques jours se paralysèrent, la gauche plus que la droite ; deux jours après les membres supérieurs se prirent à leur tour, le gauche également plus que le droit. Les réflexes tendineux, abolis à gauche étaient très faibles à droite ; il y eut une légère rétention d'urine, pas de troubles notables de la sensibilité.

Peu de jours après ce début fébrile analogue à celui d'une paralysie infantile, les symptômes aigus disparurent et une longue phase d'état lui fit suite ; des déformations des membres survinrent, entre autres un double pied bot qui nécessita une intervention chirurgicale ; le malade resté infirme, ressemblant à un hémiplégique gauche, mourut de tuberculose pulmonaire à 30 ans, sept ans et demi après le début de la maladie.

Dans la moelle de ce malade nous avons constaté la destruction complète de la plus grande partie des deux cornes antérieures, d'une part au niveau du renflement cervical entre le sixième et le huitième segment, d'autre part au niveau du renflement lombaire, dans la moelle lombaire moyenne et inférieure. Cette destruction occupait systématiquement les deux cornes antérieures mais elle était inégale des deux côtés et plus prononcée à gauche qu'à droite, tant dans la région cervicale que dans la région lombaire. Chacun de ces deux foyers avait un contour assez mal délimité, plus ou moins polycyclique, et paraissait formé de plusieurs foyers incomplètement réunis et au centre de chacun desquels se trouvait un vaisseau altéré. Au niveau de la deuxième racine dorsale se trouvait aussi dans la corne antérieure droite un tout petit foyer au pourtour d'un vaisseau. Cette localisation des foyers de destruction rendait manifeste l'origine vasculaire de la lésion.

Sur toute la hauteur de la moelle, les cornes antérieures paraissaient très petites et la périphérie de la moelle présentait une véritable encoche au niveau des zones radiculaires antérieures. Peut-être dans la région cervicale y avait-il une très légère sclérose des cordons de Goll et dans la région dorsale un léger éclaircissement de la partie interne du réseau des colonnes de Clarke. Peut-être aussi le nombre des fibres à myéline se trouvait-il réduit non seulement dans les racines antérieures, mais aussi dans les postérieures, mais la variabilité ordinaire de coloration des racines nous empêche de rien affirmer à cet égard ; en tout cas, il n'y avait pas dans les racines de prolifération interstitielle. La méninge semblait tout à fait inaltérée ; ses vaisseaux et ceux de la moelle ne présentaient pas de gaines lymphocytiques.

Les nerfs examinés (radial, médian, cubital, sciatique), présentaient des lésions manifestes de névrite interstitielle, prolifération conjonctive, augmentation du nombre des vaisseaux, ilatation de ces vaisseaux et épaississement de leur gaine; il

n'y avait pas de prolifération conjonctive dans l'intérieur même des fascicules. Des fibres dégénérées, des gaines vides se trouvaient mélangées dans les différents faisceaux aux fibres saines.

Les muscles (biceps, brachial, fléchisseurs de l'avant-bras, muscles postérieurs de la cuisse, muscles antéro-externes de la jambe) présentaient par places de très grosses altérations : disparition de la striation, prolifération nucléaire, subdivision du sarcoplasma, fibres fines et fibres géantes, infiltration et substitution graisseuse.

Ces lésions nerveuses et musculaires ne dépassaient pas, en somme, malgré leur importance incontestable, celle que l'on est accoutumé à rencontrer à la suite soit de sections nerveuses soit de lésions médullaires, dans la paralysie infantile par exemple ; il est peu probable qu'elles aient évolué pour leur propre compte comme une lésion primaire, et en tout cas, leur participation à la genèse du syndrome clinique a été assurément tout à fait accessoire : on est convaincu de ce fait à l'examen des lésions considérables de la moelle dont la localisation même, prédominante à gauche, répondait entièrement à la symptomatologie clinique.

Dans toutes ces observations l'on trouve décrites des lésions localisées dans les cornes antérieures de la moelle. Quelquefois cependant, les parties voisines sont un peu touchées : dans l'observation de Williamson « La substance blanche est normale, sauf tout contre la partie lésée des cornes antérieures où quelques fibres sont rompues », dans le cas observé par Léri et Wilson « peut-être y avait-il dans la région cervicale une très légère sclérose des cordons de Goll et dans la région dorsale un léger éclaircissement de la partie interne du réseau des colonnes de Clarke ».

Les lésions semblent porter sur toute la substance

des cornes antérieures aussi bien sur les vaisseaux que sur la névroglie, aussi bien sur les fibres nerveuses que les cellules elles-mêmes.

Les cellules sont profondément atteintes, dans la plupart des cas elles sont complètement détruites, et ont complètement disparu ; celles qui subsistent « présentent une chromatolyse évidente et de la rupture de leurs prolongements (Taylor) ». Toutes les cellules sont adultérées, les cellules radiculaires, ainsi que les cellules cordonales.

Quant aux fibres nerveuses, Schultze note que celles qui traversent la substance grise n'existent plus et Taylor, que les fibres nerveuses sont atteintes aussi bien que les cellules ; chez le malade de Van Gehuchten dans « les parties détruites il n'y avait plus ni cellules nerveuses ni fibres nerveuses ».

Dans toutes les observations l'on trouve décrites des lésions extrêmement prononcées des vaisseaux, (surtout des vaisseaux de petit calibre) sauf dans celles de Schultze et de Friedlander. Mais il faut remarquer que, de ces deux cas, la mort est survenue longtemps après l'apparition de la poliomyélite, vingt mois dans le premier cas, et six ans dans le second, de telle sorte que, dans ces cas, les auteurs n'ont pu observer que des cicatrices médullaires (1). Ces deux auteurs n'ont

1. Il en est de même pour la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance. Il a fallu les travaux de Roger et Damaschino, portant sur des autopsies faites peu de temps après le début de la maladie pour mettre en évidence l'importance des lésions vasculaires.

trouvé dans les cornes antérieures que des lésions de sclérose.

Il n'en est pas de même des autres observations où l'autopsie a pu être fait assez peu de temps après l'attaque de paralysie spinale aiguë :

Dans celle de Rissler les cornes antérieures ont une coloration rouge, elles sont congestionnées et hyperémiées à leurs parties externes ;

Dans celles de Williamson « à la périphérie de la lésion on observe un grand nombre de capillaires dilatés remplis de globules rouges. Ces vaisseaux contiennent, en outre, des cellules rondes si grosses qu'elles en remplissent toute la lumière. Les vaisseaux de la face interne des cornes antérieures sont aussi dilatés ; »

Dans celle de Taylor il existe une congestion très intense de la moelle dans toute sa hauteur ;

Dans celle de Van Gehuchten « au niveau des parties détruites on rencontre une abondance de vaisseaux sanguins dilatés à parois épaissies, entourées d'une couche épaisse de petites cellules. Ces lésions vasculaires semblent intéresser particulièrement les veines ; c'est ce que l'on voit nettement au niveau de la fente médiane antérieure où, à côté d'une artère du sillon normale on trouve une veine profondément altérée, ces lésions sont le plus accentuées dans la substance grise ; elles diminuent rapidement dans la substance blanche au point que, arrivés dans l'épaisseur de la pie-mère, presque tous les vaisseaux sont normaux. »

Enfin dans l'observation de Léri et Wilson, ou l'au-

topsie a été faite sept ans après l'attaque de poliomyélite il n'existait pas de lésions inflammatoires aussi vives du coté des vaisseaux ; mais ces auteurs ont cependant remarqué qu'au centre de chacun des foyers de myélite il existait un vaisseau altéré : « Cette localisation, disent-ils, rendait manifeste l'origine vasculaire de la lésion. »

En résumé il en est de la poliomyélite chez l'adulte comme chez l'enfant. Il ne s'agit nullement comme on le croyait tout d'abord, d'une lésion systématisée des grandes cellules des cornes antérieures ; les vaisseaux ont leur part dans le processus inflammatoire et il est probable que cette part est prépondérante (1)! Les lésions, les premières en date, sont, sans doute, les lésions du côté des vaisseaux de petit calibre qui s'enflamment, s'obstruent; les lésions des éléments nerveux ne sont que secondaires, elles se produisent par défaut d'irrigation.

M. Marie (2) a montré que les raisons de la pseudo-systématisation que l'on observe on peut les trouver dans le mode de distribution des vaisseaux sanguins à l'intérieur de la moelle.

En avant du sillon longitudinal antérieur chemine *l'artère spinale antérieure*. Cette artère donne à angle

1. Déjà en 1872 Duchenne de Boulogne avait pressenti l'importance du rôle des lésions vasculaires : « N'oubliant pas les principes qui m'ont toujours guidé, écrivait-il, je ne saurais comprendre une lésion parenchymateuse aiguë sans lésion des vaisseaux. »

2. Marie. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

droit une série de branches qui se dirigent d'avant en arrière, ce sont les *artères du sillon antérieur.* A chacune de ces artères incombe la vascularisation d'une corne antérieure d'un seul côté de la moelle. « Ce fait, dit M. Marie, explique que dans la paralysie infantile, les lésions sont toujours unilatérales ;» chez l'adulte il n'est pas toujours ainsi, mais les lésions sont au moins asymétriques. De plus l'extension des lésions au cordon antéro-latéral (1) s'expliquerait par ce détail anatomique que plusieurs ramuscules de l'artère spinale antérieure se perdent dans la subtance grise de la corne antérieure.

Il est possible également que le foyer de poliomyélite aiguë se fasse par l'intermédiaire des *artères radiculaires antérieures.* « La disposition de ces artères permet également d'expliquer la participation du cordon antéro-latéral et l'asymétrie des lésions. Il est possible que l'une ou l'autre des deux artères que je viens de signaler seront indifféremment le siège de la lésion vasculaire qui nous occupe ici, et peut-être, cette diversité de siège nous expliquerait-elle certaines variations de ces symptômes. »

M. Van Gehuchten, comme la plupart des auteurs, admet cette théorie vasculaire, et celle-ci est pour lui l'occasion d'une hypothèse aussi intéressante qu'ingénieuse. Il rappelle l'expérience de Stenson sur la ligature de l'aorte, expérience qu'Ehrlich et Bruger ont

1. Cette extension peut s'expliquer aussi par les lésions des *fibres de cordons.*

reprise pour examiner microscopiquement les lésions ainsi produites dans la moelle. En liant l'aorte chez un animal on provoque une paraplégie. Si au bout de 10, 20, 30 minutes on enlève la ligature, la paraplégie ne tarde pas à disparaître ; mais si on laisse la ligature en place pendant 70 à 80 minutes, la paraplégie ne disparaît plus. Eh bien! nous dit Van Gehuchten, dans la paralysie spinale antérieure aiguë il est probable que les choses se passent d'une façon analogue. Les lésions obturatrices que l'inflammation a produit dans les branches du système vasculaire spinal antérieur équivalent à la ligature de l'aorte pour les territoires que ces branches desservent ; par suite apparaît la paralysie d'un ou plusieurs membres ; et selon que, de par le hasard qui a présidé à la répartition des tromboses infectieuses, les obstructions capillaires ou veineuses ont été plus ou moins durables ou plus ou moins complètes, la paralysie sera persistante ou éphémère. Ainsi se trouverait expliquée l'évolution même de la paralysie spinale antérieure aiguë avec sa période de régression.

Cette conception de la pseudo-systématisation vasculaire n'est pas seulement en vue de l'esprit, elle semble vérifiée par diverses expériences, entre autres celle de Marinesco (1). Cet auteur, répétant les expériences de Lamy, de Hoche, a constaté que l'injection de poudres inertes telles que le lycopode détermine, dans

1. Marinesco. *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1900, p. 561.

la substance grise surtout, des foyers de ramollissement. Les infarctus limités aux cornes antérieures ressemblent aux foyers de poliomyélite antérieure aiguë. « On a par là, dit-il, une preuve de l'origine vasculaire de la poliomyélite antérieure aiguë, car les embolies aseptiques ressemblent, jusqu'à un certain point, aux lésions de la paralysie infantile. Cette analogie est d'autant plus justifiée que dans les injections de lycopodium on constate non seulement des foyers de ramollissement, mais aussi des réactions vasculaires très intenses dans le domaine des différentes branches de la spinale antérieure et postérieure. » Marinesco a obtenu des lésions analogues en injectant des cultures microbiennes dans les divers systèmes vasculaires de la moelle, et suivant le système vasculaire intéressé, il pouvait produire à volonté soit des myélites transverses, soit des myélites disséminées, soit des poliomyélites en foyer, et il a ainsi pu se rendre compte que « la poliomyélite antérieure est le résultat d'une infection artérielle qui se propage par la spinale antérieure. Au point de vue, dit-il, je suis tout à fait d'accord avec Pierre Marie, Goldscheider et Williamson ».

Alors que tous ces auteurs, basant leur conviction sur des faits anatomo-pathologiques, décrivaient les lésions de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, d'autres auteurs, suivant une voie adverse, arrivaient à des résultats opposés.

Eisenlohr en 1879 et Leyden en 1884 publiaient des observations de malades ayant présenté un syndrome de paralysie spinale antérieure aiguë ; à l'autopsie il

n'existait aucune lésion médullaire, seulement des lésions des nerfs périphériques.

En 1890 M. Dejérine publia l'observation suivante :

Observation VIII

M. Dejérine. *A propos d'un cas d'atrophie musculaire des quatre extrémités ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte et relevant de la névrite périphérique.* (Observation résumée).

Coll... âgé de 69 ans, ancien marchand vins.

Antécédents personnels : de la misère. Pas d'alcoolisme ; pas de syphilis

Présente une atrophie musculaire parfaitement symétrique des quatre extrémités, à début aigu et fébrile, remontant à 18 ans, est restée stationnaire depuis cette époque. Atrophie extrêmement prononcée dans les muscles des mains et des pieds. Mains simiennes sans griffes. Pieds creux avec griffes fixes des orteils. Intégrité des muscles du tronc, des bras, et des cuisses Intégrité de la face. Intégrité de la sensibilité. Pas de troubles trophiques cutanés, pas de troubles des sphincters. Conservation des réflexes patellaire et olécrânien, Diminution simple de la contractilité faradique et galvanique *sans réaction de dégénérescence* (la contractilité est diminuée ou abolie suivant le degré d'atrophie des muscles examinés.

Le malade qui jouissait d'une bonne santé pour son âge succombe en deux jours à une pneumonie gauche.

Autopsie. *Encéphale* — Pachyméningite de toute la convexité.

Hémisphère droit. — Quelques foyers lacunaires de la grosseur d'une lentille dans le noyau lenticulaire.

Hémisphère gauche. — Un petit foyer dans la couche optique, deux foyers analogues dans le noyau lenticulaire.

Moelle épinière. A l'œil nu. — Les racines antérieures présentent comme le reste de la moelle leur volume et leur coloration ordinaires. Les racines postérieures sont également intactes.

Sur plus de deux cents préparations examinées *au microscope* et provenant des diverses racines antérieures il a été impossible de déceler la moindre trace d'altération.

Les racines postérieures également n'ont rien présenté de particulier.

Examen des muscles. — Atrophie excessive des muscles, des mains et des pieds ainsi que de la partie inférieure des avant-bras et des jambes, disparaissant en remontant. Rétraction des fibres musculaires de la plante des pieds.

Examen histologique. — Les nerfs correspondant aux muscles atrophiés présentaient des altérations excessives et diminuaient rapidement d'intensité en remontant de bas en haut. Ces altérations nerveuses présentaient les caractères habituels propres aux névrites anciennes à savoir, l'absence presque complète des tubes à myéline, chaque préparation était constituée presque exclusivement par des gaines vides. A mesure que l'on examinait des muscles plus rapprochés de la racine des membres on voyait les tubes à myéline réapparaître de telle sorte que ces tubes absents ou à peu près dans les muscles des mains et des pieds, déjà plus abondants dans ceux des avant-bras et des jambes, étaient aussi nombreux qu'à l'état normal dans les muscles des bras et des cuisses.

Ajoutons enfin, que les nerfs cutanés ne présentaient aucune espèce d'altération, ce qui nous explique l'intégrité de la sensibilité constatée pendant la vie.

M. Dejérine faisait suivre cette observation d'une série de critiques adressées à toutes les autopsies alors publiées des poliomyélites antérieures aiguës. Ces critiques qu'il a reprises plus tard dans son articles du *Traité de médecine* (1902) sont de plusieurs ordres :

Il attaque d'abord l'observation de Gombault, où les lésions observées ne sont, sans doute, que des lésions séniles ; cette observation, nous l'abandonnons volontiers.

Quant aux autres observations, dit-il, aucune d'elles ne décrit des lésions en foyers analogues à celles de la paralysie infantile ; cette critique ne vaut plus aujourd'hui après la publication de l'observation de Léri et Wilson qui ont observé des lésions en foyers extrêmement nettes.

De plus à toutes les observations il adresse un autre reproche d'ordre général. Des autopsies qui ont été publiées, dit-il, les unes portent et sur la moelle et sur les nerfs périphériques dans tous ces cas il existait des lésions névritiques ; les autres ont négligé l'examen des nerfs périphériques et pourquoi supposer que les nerfs ne présentaient aucune altération ? et si les nerfs étaient lésés aussi bien que la moelle, n'est-ce pas beaucoup s'avancer que d'affirmer laquelle de ces lésions est la première en date ?

Nous accorderons à M. Déjerine qu'il est infiniment probable, qu'il est même certain que l'examen des nerfs périphériques, s'il eût été fait, eût permis d'y déceler des lésions indiscutables. Mais nous ne croyons pas qu'il soit possible d'admettre que ces lésions des nerfs puissent être, dans ces cas, des lésions primaires, et les lésions médullaires seulement des lésions secondaires (1). En effet les lésions de la moelle consé-

1. Cette critique de M. Déjerine porte cependant contre certaines observations, entre autres celles de Robert Edes (*Bost.*

cutives aux lésions des nerfs ont été bien étudiées, et présentent des caractères anatomo-pathologiques bien connus. Les cellules deviennent moins nombreuses qu'à l'état normal ; elles subissent des modifications de forme, elles ne sont plus ni triangulaires, ni concaves, mais arrondies par suite de la tuméfaction du protoplasma. Les noyaux sont rejetés à la périphérie des cellules. La méthode de Nissl permet de constater la disparition des granulations chromophiles. Le noyau s'altère et change de forme. Ces altérations *contrastent avec l'intégrité presque absolue des vaisseaux et de la gangue névroglique de la moelle* (1); nous voilà bien loin des lésions massives, destructives que nous avons décrites et dans lesquelles les lésions vasculaires occupaient une place prépondérante.

Quant à l'observation même de M. Déjerine elle n'est pas à l'abri de toute critique. Blocq (2) la considère comme une observation de paralysie alcoolique ; et, pour étayer son diagnostic rétrospectif, il a relevé les symptômes suivants : il s'agit d'un garçon marchand de vins, celui-ci a été atteint de fièvre vive, de délire qui a duré un mois (?) ; la paralysie s'est établie telle quelle sans rétrocession ; enfin, dit-il, « il n'est pas jusqu'aux rétractions tendineuses précoces

Med. Surg. Journ. 1879). Dans ce cas nous sommes tout disposés à considérer comme secondaires les lésions médullaires décrites. Les symptômes cliniques sont, dans ce cas, du reste plutôt en faveur de la polynévrite que de la poliomyélite.

1. Gilbert-Ballet. Leçons de clinique médicale. Paris 1897
2. Blocq. *Bulletin médical*, 20 avril 1890.

qui ne constituent encore un appoint au diagnostic de paralysie alcoolique ».

Mais quand bien même, l'observation de M. Déjerine subsisterait inattaquable à côté de celles de Leyden, et d'Eisenlohr, elle ne saurait prouver autre chose que la difficulté, parfois même l'impossibilité, du diagnostic différentiel entre poliomyélite et polynévrite. Elle ne saurait, en rien, entamer les faits positifs de poliomyélite, les observations inattaquables que nous avons reproduites précédemment et parmi lesquelles se détachent surtout celles de :

Schultze, Rissler, Williamson, Van Gehuchten, Léri et Wilson. Mais nous devons faire remarquer combien ces observations sont rares et nous ne pouvons conclure autrement que M. Déjerine : « pour notre part, tout en admettant l'existence de la poliomyélite aiguë de l'adulte ; nous la considérons comme très rare, incomparablement plus rare que celle d'enfance »

ÉTIOLOGIE

Ce sont MM. Pierre Marie en France et Strumpell en Allemagne qui ont exposé et défendu les premiers la théorie de l'origine infectieuse de la poliomyélite antérieure aiguë. Aujourd'hui presque tous les auteurs se sont ralliés à cette conception que défendent les arguments suivants :

1° La poliomyélite antérieure se comporte parfois comme une maladie contagieuse.

2° En injectant à des animaux soit des toxines, soit des microbes on a pu produire expérimentalement des lésions de poliomyélite antérieure.

3° On a pu trouver des microbes soit dans la moelle, soit dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de paralysie infantile.

Par son mode de début fébrile, par son évolution, la paralysie spinale antérieure aiguë présente « un ensemble de caractères cliniques communs aux maladies infectieuses, aux fièvres éruptives notamment. » (1) Avec

1. Raymond. Traité des maladies amyotrophiques, 1889.

ces affections elle a un autre point de ressemblance, c'est d'être contagieuse.

Il existe de nombreuses observations dans lesquelles les enfants d'une même famille ont été atteints en même temps ou dans un laps de temps relativement court; mais il y a mieux: il a existé de véritables épidémies de « paralysie spinale antérieure aiguë. »

De ces épidémies, qui toutes ont eu lieu pendant les mois d'été, la première a été signalée par Colmer, en 1843.

Puis Cordier dans le *Lyon Médical* de 1887, a relaté une petite épidémie qui se produisit en juin et juillet 1885 à Saint-Foy-l'Argentière; en cette petite ville de 1500 habitants il observa treize cas de paralysie infantile, dont quatre se terminèrent par la mort.

Medin a publié une épidémie de 39 cas qui a eu lieu à Stockholm pendant les mois d'août-septembre et la première moitié d'octobre 1887.

Leegard cite ce fait qu'à Mandal (Norvège) on a observé 10 cas de paralysie infantile entre la fin de juillet et le commencement de septembre 1890.

Mais l'épidémie de beaucoup la plus importante et la plus intéressante, a été rapportée par Caverley; elle a lieu dans la vallée d'Otto Creek en l'État de Vermont pendant l'été 1894; elle a sévi surtout pendant les mois de juin et d'août et s'est terminée la fin de septembre. Sur les 26.000 habitants du district 132 ont été frappés, les adultes comme les enfants, et même les animaux domestiques, les chevaux, les chiens et les volailles. Caverley n'a pu faire aucune

autopsie humaine, mais il a fait examiner la moelle d'un cheval et celle d'une poule qui avaient succombé à l'infection.

Le cheval était paralysé du train d'arrière, la poule des quatre membres.

A l'autopsie, on a trouvé, sur toute la région lombaire, des lésions caractérisées par une dégénérescence granuleuse et pigmentaire des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, « dans aucun de ces deux cas il n'existait de méningite cérébro-spinale. Les examens bactériologiques et les inoculations aux animaux n'ont donné aucun résultat (1).

Plus récemment Mackenzie a rapporté une épidémie qui s'est produite en août et septembre 1899 dans le « Dutchess Contry N. Y. », et au cours de laquelle les adultes étaient touchés aussi bien que les enfants ; des cas mortels ont été observés, mais seulement chez des adultes et des enfants de plus de dix ans.

Quand on lit la relation de ces épidémies on est frappé de la variété des cas cliniques observés dans chacune d'elles.

Chez les uns il s'agit d'une paralysie rapidement progressive, gagnant de proche en proche tous les muscles du corps, envahissant bientôt les nerfs du cœur et les muscles de la respiration, et se terminant rapidement par la mort : c'est un syndrome de Landry classique ;

Chez d'autres c'est une paralysie des membres accom-

1. Il en est souvent ainsi dans les myélites expérimentales.

pagnée de troubles de la sensibilité objective aussi bien que subjective, de paralysie faciale, d'ophtalmoplégie externe ; leur évolution favorable. la guérison complète survenant en peu de temps semblent indiquer qu'il s'agit là de polynévrites.

D'autres cas réalisent des formes presque typiques de poliomyélite antérieure, d'autres une symptomatologie de méningite cérébro-spinale ; d'autres enfin et ce sont les plus fréquents semblent être des combinaisons de poliomyélite et de méningite cérébro-spinale, et c'est tantôt l'une et tantôt l'autre de ces affections qui domine le tableau symptomatique.

En un mot ce ne sont pas là des épidémies pures de poliomyélite antérieure ; en chacune d'elles l'on voit se cotoyer des polynévrites, des paralysies de Landry, des méningites cérébro-spinales, des téphromyélites antérieures aiguës, chacune de ces affections pouvant, par une sorte de contagion dissemblable produire l'affection voisine, ou être engendrée par elle.

La contagiosité des poliomyélites, est une preuve convaincante de leur nature infectieuse ; une autre preuve découle de ce fait que certains auteurs, ont pu, chez des animaux, produire des poliomyélites, en leur injectant des microbes ou des toxines microbiennes.

M. Roger est l'un des premiers qui ait déterminé des myélites expérimentales. Il se servait de cultures atténuées de streptocoques provenant d'un érésipèle. En injectant ces cultures à des lapins, il a produit des

1. Roger. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.

amyotrophies à marche aiguë et progressive, dont la symptomatologie était analogue à celle de différentes affections médullaires observées chez l'homme, sans être identique à aucune d'elles. Les lésions portaient presque exclusivement sur les cornes antérieures dont les cellules avaient subi la dégénération vibreuse et vacuolaire. A un stade plus avancé les vaisseaux étaient fortement dilatés et gorgés de sang ; il existait parfois de petits foyers hémorrhagiques au niveau des cornes antérieures.

Puis Gilbert et Lyon avec le bacille d'Escherisch, Widal et Besançon avec le streptocoque, Thoinot et Masselin avec le colibacille, Charrin et Vaillard avec le microbe pyocyamique, Henriquez et Hallion avec la toxine diphtérique, Claude avec des toxines strepto-staphylococciques sont arrivés à produire des lésions médullaires surtout marquées au niveau des cornes antérieures.

Ballet et Lebon (1) avec le staphylocoque ont pu produire chez un lapin des lésions presque identiques à ceux de la poliomyélite antérieure aiguë : « Il existe dans la région lombaire un foyer myélitique qui avait détruit une partie du cordon antéro latéral gauche et de la corne antérieure du même côté. Au niveau de ce foyer les éléments du tissu nerveux sont dissociés et la névroglie a proliféré. Sur les coupes fraîches nous avons noté un grand nombre de corps granuleux. De

1. Ballet. Les myélites expérimentales. — In : Leçons de clinique médicale. Octave Doin, Éditeur, 1897.

plus les parois des vaisseaux qui traversent le foyer sont épaissies et infiltrées de cellules embryonnaires. Il est vraisemblable que la lésion vasculaire a été dans ce cas primitive et que c'est elle qui a commandé la localisation de la lésion sur la moelle. »

Enfin M. Marinesco (1) en injectant dans le liquide céphalo-rachidien soit des streptocoques virulents, soit des bacilles de l'influenza a obtenu « de très belles lésions de poliomyélite analogues à celles de la paralysie infantile. »

La majorité de ces expérimentateurs n'a pu retrouver dans les lésions médullaires les microbes injectés.

Il en est de même en pathologie humaine ; l'on ne trouve en général aucun microbe dans la moelle des individus atteints de poliomyélite. Quelques observateurs ont cependant obtenu, à ce point de vue, des résultats positifs (2).

Schultze (3) en 1898 a trouvé un diplocoque par ponction lombaire dans un cas de paralysie infantile.

Chapin, en 1901, a fait l'examen bactériologique dans

1. Marinesco. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.*

2. A cause de la rareté de la poliomyélite antérieure chez l'adulte toutes ces observations n'ont été faites que chez des enfants.

3. D'après Guinon et Rist (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903) cette observation n'a pas grande valeur. « Sans parler de l'examen bactériologique insuffisant, l'histoire clinique de ce malade — qui a guéri complètement — suggère l'idée d'une névrite radiculaire au cours d'une méningite bien plus que d'une poliomyélite. »

deux cas; dans l'un il a trouvé un diplocoque dans le sang (c'était peut-être le fait d'une contamination accidentelle); dans l'autre, qui s'est terminé par la mort, il a trouvé un diplocoque dans les cornes antérieures; celles-ci présentaient les lésions anatomo-pathologiques de la poliomyélite antérieure aiguë.

Engel, en 1900, a obtenu le staphylocoque pyogène blanc par culture du liquide céphalo-rachidien dans un cas de paralysie infantile. L'enfant souffrait d'une otite chronique de sorte que Engel ne put décider d'une façon certaine, si le microorganisme trouvé était dû à une contamination accidentelle du liquide, ou à la présence de l'otite moyenne ou à la poliomyélite.

Dercum (1), en 1900, a rapporté un cas de paralysie infantile dans lequel, par ponction lombaire, il a trouvé un diplocoque prenant le Gram, colorable par le violet de gentiane; ce diplocoque présentait tous les caractères de celui de Sternberg.

Enfin MM. Œttinger et Marinesco, dans un cas de myélite suraiguë des cornes antérieures, survenue au cours d'une variole, ont trouvé des leucocytes dans la substance grise, et dans les parois des vaisseaux des microbes qui morphologiquement semblaient se rapprocher du streptocoque.

Tous ces faits établissent d'une façon indiscutable l'origine infectieuse de la poliomyélite et dès lors plusieurs questions se posent?

La téphromyélite antérieure est-elle le fait d'une

1. Tous ces auteurs cités d'après Williamson.

infection spéciale ? ou bien diverses infections banales sont-elles capables de se localiser dans les cornes antérieures ?

Enfin les microbes agissent-ils par eux-mêmes ou par les toxines qu'ils sécrètent ?

Roger, en se servant de streptocoques d'une virulence déterminée arrive à produire des lésions des cornes antérieures ; il laisse s'épuiser la virulence de ses microbes, et dès lors se trouve incapable de provoquer la même lésion ; ce fait mis en présence des expériences des différents auteurs qui sont arrivés à produire les mêmes lésions en se servant des microbes et des bacilles les plus divers, semble donner raison à l'opinion de M. Gilbert Ballet : « La forme et la localisation des lésions, écrit-il, dépendent plutôt du degré de virulence que de la nature de l'infection. Suivant que cette virulence serait plus ou moins grande on aurait affaire au tableau de la paralysie ascendante aiguë, de la paraplégie, de l'atrophie musculaire subaiguë, ou de la paralysie infantile. »

De ce que des poliomyélites ont pu être produites expérimentalement aussi bien par des injections de microbes, que par des injections de toxines microbiennes il résulte que la présence du microbe même n'est pas nécessaire pour déterminer une lésion ; celle-ci peut être déterminée à distance par les toxines microbiennes. Ceci explique que chez la plupart des animaux injectés, et ayant succombé à l'infection ou aux lésions causées par elle, les microbes n'aient pu être retrouvés au centre même de la lésion, et que les ino-

culations expérimentales faites avec les moelles malades n'ait donné aucun résultat.

Du moment que les poisons microbiens sont capables de produire des lésions de poliomyélite, on conçoit qu'il puisse en être de même des poisons chimiques : tel ce malade, observé par Helwig (1), qui a fait une « paralysie spinale antérieure aiguë » au cours d'une intoxication par le sulfonal.

A côté de cette cause efficiente qu'est l'infection il en est d'autres qui pour ne jouer que le rôle de causes occasionnelles n'en ont pas moins une grande importance, puisque c'est grâce à elles qu'une infection banale et de minime importance, telle qu'une furonculose (Grumpertz, Longdon), ou une infection intestinale (2), va, se localisant sur la moelle, produire des désordres irréparables : ce sont le *froid*, le *surmenage*, et le *traumatisme*.

Sans attribuer, à beaucoup près, au froid la même importance que les anciens auteurs, force nous est de noter que la plupart des observations mentionnent que le malade, quelques jours avant le début de sa maladie avait été soumis à un froid plus ou moins intense. Du reste l'expérience suivante, de Frinberg, met bien en évidence le rôle du froid (Vulpian, Archives de physiologie). « Cet auteur rase la peau d'un lapin et sur le tégument mis à nu il lance un jet d'éther sul-

1. Helwig cité par *Williamson. Practitioner Lond.*, 1902. LXVIII, p. 525-551.

2. C'est là sans doute le point de départ habituel de la plupart des poliomyélites.

furique à l'aide d'un appareil de Richardson. Il recommence l'aspersion d'éther trois jours après ; au bout de quatre semaines on voit survenir de l'incontinence d'urine, puis une paraplégie suivie bientôt de mort. A l'autopsie on trouve une myélite s'étendant sur toute la hauteur de la moelle épinière jusqu'à la région cervicale (1) ».

A côté du froid Duchenne de Boulogne faisait une place au surmenage. Il est probable que le surmenage, en général, doit avoir ici la même action prédisposante qu'au début de toutes les maladies infectieuses ; mais nous croyons que dans la production des myélites il est un surmenage spécial qui a une plus grande importance, c'est le surmenage sexuel. C'est le coït effréné qui chez un chien de M. Ausset a provoqué la localisation sur la moelle d'une injection expérimentale ; « un des lapins de MM. Widal et Bezançon inoculé depuis deux mois avec du streptocoque était resté en parfaite santé ; on le mit en présence d'une femelle et il tomba subitement paralysé au premier essai d'accouplement (2). »

Enfin le *traumatisme*; M. Ferrier a publié une observation dans laquelle le traumatisme présente avec la poliomyélite des rapports tellement étroits qu'il semble difficile d'admettre d'une simple coincidence. Il s'agit d'un soldat qui fait une chute de cheval sur l'épaule

1. Marinesco par l'action du froid sur la colonne vertébrale des lapins a pu produire des paralysies, mais jamais de lésions médullaires.

2. Gilbert-Ballet. *Loco citato.*

droite. Deux jours après apparaît une poliomyélite; les muscles de l'épaule droite sont les premiers frappés par la paralysie. M. Ferrier ne croit pas, que dans ce cas, le traumatisme ait pu agir par le mécanisme de la commotion médullaire, la paralysie ayant frappé tout d'abord et d'une façon particulièrement intense les muscles de la région traumatisée ; il pense « qu'il convient de faire intervenir une action indirecte ou réflexe sur les centres trophiques médullaires; ceux-ci atteints au point de vue dynamique par le traumatisme se seraient trouvés en état de moindre résistance à l'égard des agents infectieux, lesquels se seraient ainsi plus spécialement localisés dans les territoires correspondant aux muscles traumatisés. »

Les affections médullaires antérieures semblent être des causes prédisposantes de poliomyélite. MM. Raymond et Oulmont (1) ont publié l'observation d'une femme de 28 ans, ataxique, qui a été atteinte de poliomyélite antérieure aiguë. C'était un morphinomane qui habitait un galetas humide. « Etant donné, disent-ils, une moelle déjà atteinte dans un de ses départements principaux il est facile de comprendre que sous l'influence de la morphine et du froid humide, ce soit précisément cet organe présentant une *lésion irritable* qui de nouveau subisse l'action morbide. »

On comprend fort bien que si cette épine irritable se trouve localisée précisément dans les cornes antérieures, la prédisposition à la téphromyélite sera plus

1. Raymond et Oulmont. *Gazette médicale*, Bordeaux, 1882.

grande encore. Sterne (1) a relevé cinq observations dans lesquelles des malades, ayant eu des paralysies infantiles, ont été frappés à l'âge adulte d'une paralysie spinale antérieure aiguë; quelquefois cette paralysie frappait les membres qu'avait déjà touchés la paralysie infantile, d'autres fois au contraire les membres sains. Ces derniers cas où « la seconde affection a son point de départ anatomique loin de la première (2) » nous semblent difficilement explicables par la théorie de l'épine irritable ; il nous semble plus rationnel de supposer avec Sterne, Bernheim, Grasset, que ces malades présentent une manière d'être spéciale de leur moelle épinière qui la rend propice à toutes les infections.

L'homme semble plus sujet que la femme à la « paralysie spinale aiguë » sans qu'on puisse donner de ce fait une explication bien évidente. Sur 36 cas que nous avons relevés 21 se sont produits chez l'homme et 15 seulement chez la femme.

L'âge a lui aussi une certaine importance. Presque tous les malades observés ont été atteints de quinze à trente ans ; sur trente-six malades cinq seulement ont été frappés après trente ans.

Cette constatation n'a rien qui puisse nous étonner

1. Il est à remarquer qu'aucun de ces cinq cas n'a présenté un symptomatologie classique de « paralysie spinale aiguë ». Tous après la phase aiguë ont continué à évoluer d'une façon chronique réalisant un syndrome d'atrophie musculaire progressive.

2. Grasset. Rapport au Congrès de Bordeaux, 1895.

si nous songeons à la fréquence relative de la poliomyélite antérieure chez l'enfant et à sa rareté chez l'adulte ; mais elle nous conduit à nous demander comment et pourquoi il se fait que l'homme adulte jouisse d'une certaine immunité vis-à-vis des lésions des cornes antérieures.

A cette question M. Marie répond par une explication qui n'est pas autre chose qu'une constatation : il est probable, dit-il, que les cornes antérieures de la moelle de l'enfant sont plus susceptibles vis-à-vis des infections que celles de l'adulte.

On peut cependant formuler des hypothèses, qui bien qu'elles ne puissent prétendre à l'évidence sont cependant possibles.

L'on peut admettre que les lésions de poliomyélite ne se produisent que chez des individus qui présentent dès leur naissance une prédisposition évidente telle, qu'ils sont fatalement condamnés aux lésions des cornes antérieures, que ces lésions se produisent chez eux, à l'occasion de la moindre infection banale et par suite avant qu'ils soient parvenus à l'âge adulte.

Quant à nous nous croyons qu'il en est des cornes antérieures comme des autres parties de notre organisme, comme des os par exemple, où nous voyons les lésions d'ostéomyélite se localiser dans cette partie de l'os où les processus physiologiques sont maximum. Il doit en être de même pour la moelle épinière. Durant toute la croissance, les cornes antérieures, par suite de leur rôle trophique, sont le lieu d'une suractivité fonctionnelle, et cela sans doute d'autant plus que la crois-

sance est plus rapide : cette suractivité est poussée à son maximum pendant les premières périodes de la vie, où l'individu, en quelques mois, double de poids et de volume. C'est à ce moment que les cornes antérieures seront la proie la plus facile pour les infections. Ce sont les zones des processus physiologiques, qui, selon l'expression d'Ollier, sont la zone des processus pathologiques.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de la téphromyélite antérieure aiguë de l'adulte est calquée sur celle de la paralysie infantile, la seule différence notable, est que les troubles trophiques sont beaucoup moins marqués dans un cas que dans l'autre ; la raison en est très simple : c'est que le système nerveux de l'enfant est adultéré au moment où il est en pleine évolution, chez l'adulte, au contraire, le développement est terminé au moment où la lésion médullaire apparaît.

Dans l'évolution de la maladie on peut distinguer quatre périodes :

1° La période d'invasion, fébrile.

2° La période de paralysie.

3° La période de rémission ou de régression.

4° La période d'atrophie.

Période d'invasion. — Cette période est marquée par une élévation de la température (parfois 39, 40, 40,5) et par toute cette théorie de symptômes qui forment le cortège habituel des pyrexies.

Ces symptômes fébriles sont parfois tellement marqués que l'on songe au diagnostic de dothiénentérie. Il se produit une sensation de mal être général, de la prostration, des frissons, des sueurs plus ou moins abondantes, quelquefois des épistaxis, parfois même du délire ; les troubles du système digestif sont presque la règle ; c'est une soif vive, de la diarrhée, souvent des vomissements alimentaires ou bilieux, accompagnés parfois de douleurs stomacales extrêmement vives qui les rendent comparables aux crises gastriques du tabes.

Enfin, il existe toute une série de symptômes douloureux. Leyden nie l'existence de ces douleurs, cependant on les trouve relatées dans la plus grande partie des observations. Elles se présentent toujours avec les mêmes caractères ; Sauze en a donné une excellente description. Ces douleurs, dit-il, sont en général extrêmement vives, quelquefois fulgurantes et excruciantes. Elles ont cette particularité de ne répondre au territoire d'aucun nerf cutané et d'être erratiques et diffuses. Elles affectent un mode d'envahissement variable ; souvent elles frappent les membres qui vont être paralysés et y atteignent d'emblée leur maximum d'intensité, mais il existe des observations où ce maximum n'a été atteint qu'au bout de trois à quatre jours. En général, elles envahissent d'abord les muscles de la nuque au point de rendre impossibles tous les mouvements du cou ; de là, s'étendent à toute la longueur du rachis, en présentant une plus grande intensité à la région lombaire, puis s'irradient dans les membres inférieurs s'il doit y avoir paraplégie, et dans tous les membres si tous doi-

vent être paralysés (mais cette dernière règle n'est pas absolue).

N'est-ce pas là un tableau clinique qui rappelle à s'y méprendre, celui des douleurs dans la méningite cérébro-spinale? Le fait n'a rien qui puisse étonner si l'on songe que dans les poliomyélites les méninges sont souvent touchées par le processus infectieux ; à preuve l'observation de notre malade (obs. IX) chez qui une ponction lombaire permet de déceler de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, celle de MM. Triboulet et Lippmann (obs. XV) où il existe de la mononucléose, et les multiples cas de paralysie infantile où l'on a observé des faits analogues. C'est de ce côté, croyons-nous, qu'on doit orienter la pathogénie de ces douleurs (1).

Ces douleurs ont une durée variable, de quelques jours à quelques semaines ; elles durent plus longtemps que la période d'invasion ; elles existent, en général, pendant la période de paralysie, et quelquefois au début de la période de régression.

2° Période de paralysie. — La période d'invasion dure en général deux à trois jours, puis la température s'abaisse, les malaises diminuent, et la paralysie apparaît. Parfois elle atteint aussitôt son extension com-

1. Les rapports étiologiques de la poliomyélite et de la méningite cérébro-spinale semblent du reste extrêmement étroits. Dans certaines épidémies on voit voisiner les cas de poliomyélite et ceux de méningite cérébro-spinale. De plus, Schultze-Chapin, Dercum faisant l'examen bactériologique dans des cas de paralysie infantile ont trouvé des diplocoques.

plète, mais en général elle procède par étapes, par bonds. Elle frappe un segment du membre, puis quelques heures, un jour après, un autre groupement musculaire, et ce n'est qu'au bout de un, deux ou trois jours, quelquefois même six jours qu'elle est définitivement fixée et arrêtée.

Un des caractères de cette paralysie, c'est que dans chacun des segments de membre, des groupements musculaires frappés, elle est presque toujours massive et complète d'emblée. Les choses se passent en général de la façon suivante : le malade se réveille comme il s'était endormi, avec quelques douleurs rachialgiques, parfois il se trouve mieux portant que la veille, et puis, tout à coup, à l'occasion d'un mouvement volontaire, il constate qu'un de ses membres, son bras par exemple, est paralysé, et la paralysie dans ce membre ne fera plus de progrès, elle y a atteint d'emblée son apogée. Dans certains cas la brusquerie du début est plus évidente encore, tel ce malade de Leyden qui un matin, « se leva pour chercher sa pipe; à l'instant où il avançait la main pour saisir cet objet il s'affaissa brusquement sur lui-même en gardant sa pleine connaissance; lorsqu'il chercha à se relever il remarqua que le bras et la jambe droits étaient paralysés et pendaient inertes au tronc comme des morceaux de bois. »

Quelquefois cependant l'apparition de la paralysie est précédée de quelques troubles de la motilité, tel le malade de M. Raymond : « Vers 3 heures du matin il se lève pour se promener dans sa chambre ; tout à coup la jambe droite fléchit et il tombe sur les genoux ;

il se relève et peut marcher ; à 7 h. 1/2 lors d'un nouvel essai pour se lever il constate que la jambe droite est complètement paralysée. » Dans ce cas l'apparition de la paralysie n'a pas été absolument brusque, elle a été cependant très rapide.

Alors que la poliomyélite antérieure aiguë produit chez l'enfant surtout des monoplégies, chez l'adulte la paralysie frappe le plus souvent plusieurs membres. Sur 36 observations que nous avons relevées nous avons trouvé (1) :

Dans 14 cas. . . paralysie des 4 membres
Dans 9 cas . . . paraplégie
Dans 6 cas . . . monoplégie
Dans 4 cas . . . hémiplégie
Dans 2 cas . . . paralysie des deux bras
Dans 1 cas . . . paralysie croisée

1. Nous croyons intéressant de noter que Sauze (*Th. Paris*, 1881) a trouvé des proportions à peu près identiques ; et cependant des 64 cas qui lui ont servi à établir sa statistique il n'y en a sûrement pas 10 qui soient des poliomyélites. Il a publié le tableau suivant :

	Adultes	Enfants
Paralysie des 4 membres	34	5
Paraplégie	14	9
Monoplégie	8	32
Hémiplégie	3	1
Paralysie des 2 bras.	4	12
Paralysie croisée.	1	2
Paral. muscles tronc et abdomen . .	0	1
	64	62

Quelquefois au milieu d'un territoire musculaire paralysé il reste un muscle intact et sain. Mais aucun muscle ne semble avoir vis-à-vis de la paralysie une immunité spéciale. Bernhard voulait que le couturier soit respecté, de même que le long supinateur l'est dans la paralysie saturnine ; c'est là une vue de l'esprit qui ne semble nullement d'accord avec l'observation clinique. Les muscles les plus souvent frappés semblent être au membre supérieur le deltoïde, au membre inférieur le jambier antérieur et les deux jumeaux. Des muscles innervés par le même nerf les uns peuvent être frappés alors que les autres restent indemnes : « il semble, dit Grasset, que les centres spinaux du mouvement ne correspondent pas aux nerfs périphériques, mais à certains groupements dont la synergie fonctionnelle est la base. »

La paralysie est complètement flasque.

Les réflexes tendineux sont abolis.

Les réflexes cutanés sont normaux, ou abolis, jamais exagérés.

Dès les premiers jours on voit apparaître dans certains des muscles paralysés ces troubles des réactions électriques qui constituent la réaction de dégénérescence (1) : ce sont ces muscles qui sont voués à la paralysie et à l'atrophie définitive.

1. Cette réaction est caractérisée :

1° Diminution pouvant aller jusqu'à l'abolition complète de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs.

α) Muscles : *Courant faradique.* L'excitabilité au courant faradique est diminuée ou abolie.

3° Période de régression. — Dix, quinze, trente jours après le début de la paralysie la période de régression apparaît. La paralysie bat en retraite, elle quitte, elle abandonne certains groupements musculaires et finit par se cantonner dans certains autres.

Ce mouvement régressif se fait presque toujours de la même façon : les membres que la paralysie quitte les premiers sont en général ceux qui ont été frappés les derniers ; et la paralysie va se cantonner définitivement dans le ou les groupements musculaires qui ont été frappés les premiers : c'est là que la réaction de dégénérescence existe dès les premiers jours de la maladie.

4° Période d'atrophie. — Maintenant la phase aiguë est terminée, la phase chronique, la phase d'atrophie commence. Elle apparaît un, deux ou trois mois après la période d'invasion ; elle peut coïncider en partie avec la période de régression ; en même temps que le malade constate la réapparition des mouvements dans certains segments de membres, il voit l'atrophie apparaître partout où la paralysie a existé, mais surtout marquée là où elle a élu domicile définitif.

β) *Courant galvanique* subit une augmentation passagère et présente les modifications qualitatives suivantes :

A l'état physiologique la plus forte contraction est produite au pôle négatif et à la fermeture du courant ; dans la D. R. au contraire la secousse de fermeture au pôle positif se développe et finit par devenir supérieure à la première. De plus la secousse d'ouverture par le pôle négatif augmente et dépasse celle que produit à l'état normal l'ouverture du courant au pôle positif.

Cette atrophie chez l'adulte frappe presque exclusivement les muscles ; les vaisseaux, les nerfs, les os en sont en général à peu près indemnes. Il existe quelques observations qui signalent, consécutivement à la poliomyélite une diminution de longueur des membres. Il s'agit là d'adolescents dont la croissance n'était pas complètement achevée au moment où la lésion médullaire s'est constituée.

Il n'existe pas chez l'adulte de déformations comparables à celles qu'on observe dans les paralysies infantiles. Il n'y a pas en général de ces laxités articulaires, qui donnent les membres de polichinelle. La scoliose qui est très fréquente dans la paralysie infantile s'observe très rarement chez l'adulte : c'est que la scoliose est en général fonction non d'une atrophie des muscles dorsaux ou lombaires, mais de l'obliquité que prend le bassin par suite du raccourcissement du membre malade. C'est une scoliose de compensation. Dans une observation de Gomet, l'on trouve notée une légère scoliose, il y avait une légère atrophie de la masse sacro-lombaire gauche : mais il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, et il est probable que la scoliose était produite par le raccourcissement d'un membre inférieur.

Les déformations les plus fréquentes chez l'adulte sont celles qui proviennent de l'action prédominante d'un groupement musculaire sain sur un groupement musculaire paralysé : tel le pied bot que présente notre malade.

Chez certains malades il existe dans les membres paralysés des troubles sudoraux : les membres paraly-

sés sont dans un état constant de moiteur ; ils sont cyanosés ; enfin il existe des différences de température entre les membres sains et les membres malades : Franz Muller a pris à la période d'atrophie, la température des membres d'une malade qui était paralysée du membre supérieur gauche et inférieur droit. Il a obtenu les résultats suivants :

Articulations coude gauche . . .	35,3
— — droit	36,5
Articulations genou gauche . . .	36,7
— — droit	36,

A la période de paralysie les résultats avaient été inverses :

Articulations coude gauche . . .	37,3
— — droit	36,4
Articulations genou gauche . . .	36,3
— — droit	37,6

Il existe une seule observation, celle de Schultze (suivie d'autopsie) dans laquelle on trouve signalée une eschare. Il est probable que dans ce cas le processus infectieux a dépassé les limites des cornes antérieures.

Enfin quelques auteurs signalent comme symptômes de poliomyélites des troubles des sphincters. Nous n'avons trouvé aucune observation qui parle d'incontinence d'urine ou de matières fécales. Mais ce que beaucoup d'observations signalent ce sont de la rétention d'urine ou de la constipation, symptômes qui traduisent la

parésie de la vessie et du rectum. Ce sont là des troubles qui sont loin d'être constants, et qui, quand ils existent, sont extrèmement éphémères et très peu prononcés ; on ne les observe que dans les premiers jours de la maladie.

Pendant la phase chronique certains auteurs signalent des douleurs, Sauze les appelle « douleurs de la période atrophique » par opposition avec les « douleurs de la période paralytique » et il leur attribue les caractères suivants :

Elles apparaissent au moment de la période atrophique ; elles sont moins vives que les douleurs du début ; sont déterminées par une pression exercée sur les muscles atrophiés ou en imprimant des mouvements aux membres ; enfin elles sont souvent plus vives la nuit que le jour ; elles n'existent que dans les membres paralysés.

Dans toutes les observations où sont relatées des douleurs de ce genre les malades présentaient en même temps soit des paralysies des nerfs craniens, soit des troubles de la sensibilité objective : la guérison complète se produisait en peu de temps. En un mot ces malades présentaient tous une symptomatologie de polynévrite et les douleurs observées chez eux étaient des douleurs de polynévrites.

De douleurs semblables nous croyons qu'il n'en existe jamais à la période d'atrophie des poliomyélites.

Quant aux troubles de la sensibilité objective il n'en existe à aucune période de la maladie.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Dans certains cas l'on a vu la mort survenir au début de la maladie ; le malade succombe alors sous l'influence du processus infectieux. D'autres fois elle se produit par extension de la paralysie aux muscles de la respiration. Ce serait là, d'après Taylor, une terminaison assez fréquente, et, à son avis, beaucoup de paralysies de Landry ne seraient que des poliomyélites méconnues.

Nous croyons que cette terminaison fatale est très rare et nous pensons avec Duchenne de Boulogne que « la paralysie spinale aiguë de l'adulte n'a de gravité qu'en raison de l'importance des fonctions et du nombre de muscles qu'elle a atrophiés ou détruits. »

Mais cette gravité est réelle, car il est extrêmement rare de voir un membre atteint de « paralysie spinale aiguë » recouvrer entièrement ses fonctions.

Autant le pronostic *quoad vitam* est bénin, autant le pronostic *quoad futurum* est grave.

Pour faire ce pronostic, nous ne pouvons avoir qu'un

seul guide, c'est l'intensité des variations des réactions électriques.

Presqu'au début de la maladie, dès le huitième ou dixième jour avant la phase de régression, l'exploration électrique nous indiquant les muscles qui présentent la réaction de dégénérescence, nous permettra de prédire sur quel membre ou segment de membre va venir se cantonner la paralysie.

Et plus tard parmi ces muscles qui sont restés paralysés l'intensité de la réaction de dégénérescence nous permettra de savoir s'ils sont définitivement perdus ou s'il y a espoir de guérison, car la réaction de dégénérescence présente plusieurs degrés :

Au premier *degré* la contractilité faradique est abolie ; il n'y a pas d'inversion de la formule galvanique.

Au deuxième *degré* l'inversion de la formule existe.

Au troisième *degré* la contractilité galvanique est ou abolie ne donne que des secousses à peine perceptibles.

Si l'on constate le premier ou le deuxième degré de D. R. le pronostic est assez favorable.

Si l'on se trouve en présence du troisième degré de D. R, il est infiniment probable que les muscles ne récupèreront jamais leurs fonctions. Cependant il n'y a pas à cet égard de règle fixe, de critérium absolu.

DIAGNOSTIC (1)

Au début, pendant la période fébrile, le diagnostic est impossible. La poliomyélite antérieure a alors toutes les allures d'une maladie infectieuse quelconque: à une grippe, à une dothiénentérie.

Quand la paralysie est apparue, les affections, qui peuvent présenter une symptomatologie analogue, reconnaissent comme raison anatomique soit une lésion du muscle, soit une lésion cérébrale, soit une lésion médullaire, soit une lésion névritique. Reste l'hystérie qui dans certains cas a pu provoquer des atrophies musculaires, mais jamais des atrophies massives avec réaction de dégénérescence telles qu'elles existent chez nos malades.

Maladies du muscle. — Nous pouvons éliminer d'emblée les myopathies progressives ; la chronicité de cette maladie fait que c'est un diagnostic auquel on ne peut songer que pour l'écarter aussitôt.

1. Pour tout ce chapitre du diagnostic nous avons pris comme guide les leçons cliniques de M. le professeur Raymond, 1895-96. *Octave Doin*, éditeur, 1897.

Restent les maladies aiguës du muscle :

La poliomyosite aiguë ; dans ce cas il se produit une tuméfaction médullaire douloureuse ; du fait de la douleur il peut exister de l'impotence fonctionnelle, mais jamais de paralysie proprement dite, jamais non plus d'atrophie musculaire consécutive.

Dans la trichinose on voit se produire de la douleur dans les muscles, quelquefois même la réaction de dégénérescence. Mais l'aspect clinique est tout différent de celui des malades atteints de « paralysie spinale aiguë » ; les muscles sont tuméfiés, durs, douloureux ; les membres sont à demi fléchis, en même temps il existe de l'œdème de la face et des paupières ;

Dans le cas d'une *maladie causée par une lésion cérébrale* il y a toujours un certain degré de spasmodicité et consécutivement l'on n'observe pas de bien grosse atrophie musculaire.

Affection de la moelle. — « On peut éliminer d'emblée les affections chroniques de la moelle dans lesquelles on observe habituellement ou exceptionnellement l'association de la paralysie motrice et de l'atrophie musculaire : la syringomyélie, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques » (1) de même la poliomyélite subaiguë dont l'évolution est relativement lente.

Restent les affections aiguës :

Dans *l'hématomyélie* ; le début est brusque, sans fièvre ; les troubles de la sensibilité et ceux des sphincters sont constants.

1. Raymond, *loto citato.*

La myélite diffuse se distingue de la poliomyélite par l'abolition de la sensibilité ; la paralysie des sphincters vésical et rectal est constante, et de longue durée, enfin il ne tarde pas à apparaître des eschares du sacrum.

La paralysie de Landry (1) ; c'est une paralysie rapidement progressive qui gagne de proche en proche, envahissant bientôt tous les muscles, y compris ceux de la respiration et qui rapidement se termine par la mort.

Restent les affections des nerfs ; nous arrivons ici à la partie la plus intéressante et la plus importante du diagnostic différentiel : le diagnostic entre la poliomyélite antérieure aiguë et les polynévrites motrices,

Poliomyélites antérieures et polynévrites motrices. — Nous voulons d'abord nous demander avec M. le professeur Raymond si ce n'est pas au moins une exagération d'opposer les unes aux autres, comme deux entités irréductibles, les poliomyélites et les polynévrites.

Les méthodes récentes basées sur les travaux de Golgi ont renversé la vieille conception anatomique du système nerveux ; elles nous ont appris que dans celui-ci « il n'existe pas deux éléments distincts, l'élément cellule nerveuse et l'élément fibre nerveuse ; il n'existe qu'un seul élément, qu'une seule unité présentant son autonomie propre et constituée

1. Nous la classons ici sans vouloir en rien présumer de sa nature.

par la cellule nerveuse et ses prolongements (1). »

Dès lors puisque les nerfs périphériques n'ont aucune individualité anatomique, puisque les cylindres axes qu'ils renferment ne sont que des diverticules des cellules médullaires dont ils sont une partie constituante, pourquoi leur attribuer une individualité pathologique ? Et ne vaut-il pas mieux admettre avec M. Raymond, avec M. Grasset, que les polynévrites motrices et les poliomyélites antérieures ne sont que des maladies d'un même organe, le neurone moteur périphérique, ce sont des « neuronites motrices inférieures » (Grasset).

Ainsi se trouvent expliquées les relations qui existent entre les polynévrites et les poliomyélites ; l'on comprend pourquoi ces deux affections retentissent fatalement l'une sur l'autre, à tel point qu'il ne saurait y avoir, ainsi que l'a dit Grasset, de polynévrite sans poliomyélite, pas plus que de poliomyélite sans polynévrite. Les lésions sont alors doubles ; elles siègent à la fois dans les nerfs périphériques, et dans la cellule neurale ; il s'agit alors de « cellulo-névrite. » (Raymond).

Cette façon d'envisager le problème ne saurait cependant entamer ce fait d'observation clinique que l'évolution de la maladie est loin d'être la même selon que la lésion primitive siège au centre même de la cellule neurale ou dans ses prolongements cylindraxiles ; par suite la question du diagnostic subsiste entière, et toujours aussi importante.

1. Dejérine. Anatomie des centres nerveux. Paris, 1895.

Disons tout de suite que si parfois le diagnostic est extrêmement facile, si parfois il s'impose, d'autres fois au contraire il est extrêmement pénible, parfois même impossible, et il est aisé de comprendre qu'il ne peut en être autrement.

En effet le syndrome que nous avons décrit traduit ce fait qu'un membre par exemple ne subit plus l'action des cornes antérieures : qu'il se produise une lésion destructive des cornes antérieures, ou qu'une lésion vienne à réaliser une véritable section pathologique des fibres nerveuses qui partent des cornes antérieures en laissant indemnes toutes les autres, il est évident que dans ces deux cas le syndrome clinique observé sera identiquement le même.

Cependant en général le diagnostic est possible, et pour l'établir on peut s'appuyer sur une série de symptômes, de signes, qui pris individuellement n'ont pas toujours une très grande valeur, mais qui, quand ils sont réunis et groupés peuvent permettre de porter un diagnostic en général vérifié par l'évolution même de la maladie.

Dans la poliomyélite et dans la polynévrite le début est identique, il est fébrile dans les deux cas ; mais ce qui diffère c'est le mode d'invasion de la paralysie.Dans la poliomyélite elle frappe d'emblée un membre ou au moins un segment de membre. Les muscles de la racine des membres sont au moins aussi atteints que ceux des extrémités. Dans la polynévrite la paralysie ne frappe pas d'emblée tout un membre, elle débute par les extrémités, les mains. les pieds, frappant de préférence les

extenseurs. De plus, et c'est là, croyons-nous un excellent signe pour le diagnostic, dans la poliomyélite la paralysie est massive, complète d'emblée; dans chaque segment de membre considéré individuellement, elle est constituée complètement en quelques instants, au plus quelques heures. Dans la polynévrite au contraire elle se constitue progressivement ; c'est d'abord une gène des mouvements, puis de la parésie; ce n'est souvent qu'au bout de quelques jours que c'est vraiment de la paralysie.

Dans la poliomyélite les choses suivent toujours la même marche ; la paralysie rétrocède, il n'y a jamais de récidive ; dans la polynévrite au contraire l'évolution n'est pas régulière les récidives sont fréquentes, et sur un même segment de membre l'on peut constater des aggravations et des améliorations successives. De plus dans la polynévrite on constate souvent en plus de la paralysie des phénomènes surajoutés : de l'astasie par exemple; et enfin les troubles des réactions électriques peuvent être différents dans les deux cas. Dans la poliomyélite la réaction de dégénérescence apparaît très rapidement. Elle existe dès le huitième jour dans les muscles qui doivent rester paralysés. Enfin cette réaction est constante. Dans la polynévrite la réaction de dégénérescence est loin d'être constante, et elle apparaît en général beaucoup plus tard.

M. Raymond insiste beaucoup sur ce fait que dans la poliomyélite la paralysie, la réaction de dégénérescence, et l'atrophie consécutive marchent parallèlement: petite paralysie, légère réaction de dégénérescence et

petite atrophie, et réciproquement. Dans les polynévrites au contraire ce parallélisme n'existe pas toujours ; certains muscles paralysés ne présentent aucune modification électrique, d'autres fois au contraire, la réaction de dégénérescence existe dans certains des muscles respectés par la paralysie ; ou bien il y a seulement affaiblissement des réactions électriques dans des muscles incomplètement paralysés ; et dans d'autres qui le sont totalement.

L'abolition des réflexes tendineux existent dans les deux cas. Quant aux réflexes tendineux ils peuvent être abolis ou exister ; quelquefois dans la polynévrite ils sont exagérés, dans la poliomyélite jamais.

Les troubles de la sensibilité constituent de bons signes de diagnostic. D'abord l'existence de troubles de la sensibilité objective permet de porter d'une façon ferme le diagnostic de polynévrites. Ces troubles n'existent jamais dans les poliomyélites.

Quant aux troubles de la sensibilité subjective ils existent, mais présentent des caractères tout différents dans les deux cas. Dans les poliomyélites il existe presque constamment des douleurs à la période de début, douleurs de tête, de nuque, rachialgies extrêmement vives, rarement irradiées dans les membres ; ces douleurs durent peu de temps, de dix à vingt jours ; dans les polynévrites au contraire on observe en général très peu de douleurs à la période de début, elles apparaissent à la période atrophique, elles suivent le trajet des nerfs, et on peut les exacerber par la pression sur les trajets nerveux ou sur les muscles paralysés

Dans la poliomyélite on n'observe jamais de paralysie des nerfs craniens ; ces paralysies sont au contraire fréquentes dans les polynévrites ; c'est encore là un très bon signe de diagnostic.

Les troubles vaso-moteurs sont beaucoup moins marqués dans les polynévrites que dans les poliomyélites.

Il est en de même des troubles des réservoirs vésical et rectal. Ces troubles n'existent dans la poliomyélite que tout à fait au début, dans les polynévrites on peut les observer à toutes les périodes de l'affection.

Nous avons vu que chez notre malade (obs. IX) on avait observé des modifications du liquide céphalo-rachidien qui traduisent une irritation méningée. Ces modifications n'existent pas dans les polynévrites ; peut-être y aurait-il là un bon élément de diagnostic différentiel.

Enfin l'évolution n'est pas la même dans les deux cas. La polynévrite récidive souvent ; la poliomyélite jamais; la polynévrite guérit en général assez rapidement; la poliomyélite laisse après elle des désordres irréparables.

TRAITEMENT

Au début le traitement sera le traitement banal de toutes les maladies fébriles aiguës.

Ce n'est que plus tard, quand la phase aiguë sera complètement terminée (1), quand l'affection sera définitivement entrée dans la phase chronique, au début de la période d'atrophie que l'on devra essayer de restaurer les muscles altérés. « De par l'expérimentation il est démontré que la restauration des muscles lésés s'opère avec d'autant plus de facilité que la vitalité du sujet est plus grande (2) », d'où l'utilité des stimulants et des toniques des préparations ferrugineuses et des glycérophosphates. On pourra également donner

1. Certains auteurs cependant comme *Lagorse* (*Thèse Paris*, 97-98) conseillent de commencer l'électrisation plus tôt, ils prétendent que le traitement est d'autant plus efficace qu'il est commencé plus tôt ; et comme les courants continus ont dit-il une action nettement décongestionnante il ne peut avoir aucun effet nuisible. Cet auteur voudrait qu'on commence le traitement pendant la période fébrile.

2. Raymond.

de la strychnine. Mais l'efficacité de cette médication chimique est précaire et minime par rapport à celle des moyens physiques : la mobilisation, le massage, et l'électrothérapie.

On emploiera d'abord exclusivement des courants galvaniques ; l'électrisation portera et sur la moelle et sur les muscles.

Pour l'électrisation de la moelle l'électrode active (positive) sera déplacée le long de la colonne vertébrale, surtout au niveau du siège présumé de la lésion.

Pour l'électrisation du *muscle*, l'électrode active a la forme d'un tampon que l'on place au point moteur du muscle malade. On se sert d'un courant de 12 à 15 milliampères.

L'électrode active sera reliée soit au pôle positif, soit au pôle négatif suivant l'intensité de la réaction de dégénérescence.

La durée d'électrisation pour chaque muscle sera de deux à trois minutes ; ce temps écoulé on effectue une série d'interruptions et quelques renversements de courant.

Plus tard, quand la réaction de dégénérescence aura disparu, quand il n'existera plus que des modifications quantitatives des réactions électriques on pourra employer les courants faradiques, et avoir recours à l'électricité statique.

A la suite de l'emploi combiné du massage et de l'électricité on obtient parfois de véritables résurrections musculaires, c'est ce qu'avait très bien vu Duchenne de

Boulogne, qui le premier se servit de l'électricité dans le traitement de la paralysie infantile : il attribuait aux courants électriques la propriété de régénérer la fibre musculaire.

Quand, grâce à ce traitement appliqué *longtemps et patiemment*, certains muscles ont repris toute leur activité fonctionnelle, quand d'autres, au contraire, n'ont subi aucune amélioration, voués qu'ils sont à une atrophie définitive, alors finit le rôle du médecin, celui du chirurgien commence.

Les divers appareils orthopédiques pourront procurer au malade de grands avantages ;

De même les diverses opérations palliatives :

Contre les trop grandes laxités articulaires, l'arthéodèse.

Contre les déformations dues à la prédominance des muscles sains sur des muscles paralysés ; la ténotomie.

Et enfin, cette opération relativement récente qui consiste à suturer le tendon d'un muscle paralysé à celui d'un muscle sain. On peut ainsi amener le retour des fonctions d'un membre.

Observation IX (*inédite et personnelle*).

M..., âgé de 21 ans. (1)

Antécédents héréditaires normaux.

Il y a quatre ans il a été pris de courbatures, de douleurs assez vives dans la nuque, les reins, tout le long de la colonne verté-

1. Ce malade a été l'objet d'une leçon clinique inédite de M. le professeur Raymond le vendredi 10 février 1905.

brale. Il existait également des douleurs dans les membres inférieurs. Ces douleurs ont été éphémères, elles ont disparu au bout de quelques jours.

Deux jours après le début de l'affection est survenue brusquement une paraplégie. La paralysie était complète dans la jambe gauche, incomplète dans la jambe droite.

A ce moment le malade est entré à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Brissaud où on lui a fait des ponctions lombaires. A la première ponction faite, dès son entrée, on a trouvé de la lymphocytose, vingt jours après, le liquide céphalorachidien était normal.

Bientôt la paralysie a régressé dans la jambe droite, pour rester cantonnée à la jambe droite ; celle-ci s'est atrophiée assez rapidement.

Il n'a jamais existé aucun trouble du côté de la vessie ou du rectum.

Actuellement il existe chez le malade une monoplégie crurale gauche. Il n'y a pas de raccourcissement du membre ; le bassin est normal ; il n'existe aucune déviation de la colonne vertébrale.

Du premier coup d'œil on peut se rendre compte qu'il existe une atrophie de tout le membre inférieur gauche. L'atrophie porte sur tous les muscles du membre inférieur. Les muscles de la face postérieure de la cuisse semblent être les mieux conservés. A la partie moyenne de la cuisse il existe une diminution de 4 cm. 1/2 de la cuisse gauche à la cuisse droite ; pour le mollet cette diminution n'est que de 2 centimètres.

La paralysie est complètement flasque. Les réflexes rotuliens et achilliens sont complètement abolis du côté gauche ; ils sont normaux à droite. Aucun mouvement n'est possible dans le pied gauche.

Ce pied a une tendance au varus équinisme et les orteils sont en flexion forcée.

La peau est plus froide du côté malade que du côté sain.

La surface de la peau est violacée, suintante ; à sa face il existe un peu de sueur froide.

La sensibilité objective est, et a toujours été, complètement intacte dans tous ses modes (contact, douleur, chaleur, etc).

La réaction de dégénérescence existe dans tous les muscles des membres inférieurs gauche, moins marquée dans les muscles de la face postérieure de la cuisse.

Observation X (*personnelle*).

A... B..., âgée de 24 ans.

Aucun antécédent nerveux héréditaire.

A eu la scarlatine à l'âge de sept ans.

A l'âge de seize ans, au mois d'août 1897 est prise de violentes douleurs de tête qui siègent surtout à la région temporale. Un médecin consulté annonce qu'il s'agit d'une grippe bénigne, et que, en deux ou trois jours, tout sera terminé. Cependant la malade s'alite, les maux de tête sont toujours très violents. Pendant la nuit suivante elle essaye de se lever, mais ses jambes se mettent à trembler sous elle, et elle tombe dans la chambre. Elle se recouche et le lendemain en s'éveillant elle constate que ses deux jambes sont paralysées surtout la jambe droite.

Elle entre alors à l'hôpital de la Salpétrière.

Pendant les vingt premiers jours de la maladie elle a ressenti des douleurs extrêmement vives dans la région lombaire, douleurs qui l'empêchaient de prendre aucun repos.

En même temps il existait un peu d'hyperesthésie dans cette région.

Pendant ces vingt premiers jours la miction était difficile, mais on n'a jamais eu besoin de la sonder.

Au bout de vingt jours le membre droit a commencé à s'atrophier.

Le 14 décembre 1897 elle a été présentée à une leçon clinique de M. le professeur Raymond avec le diagnostic de : *cellulo-névrite* (1).

A ce moment il existait une paralysie presque complète du membre inférieur gauche. Quelques rares mouvements y étaient possibles. Les muscles de la jambe, et les trois portions du triceps crural présentaient une réaction de dégénérescence partielle.

La paralysie du membre inférieur droit était complète ; l'atrophie y était plus prononcée qu'à gauche, elle était diffuse et intéressait tous les muscles du membre. Les muscles présentaient un D. R très nette. Il paraissait y avoir parallélisme entre les degrès des modifications électriques et le degré de la paralysie.

Les réflexes rotuliens étaient abolis des deux côtés.

Depuis cette époque la maladie suivit un traitement électrique.

Les mouvements sont revenus peu à peu dans le membre inférieur gauche, et, dès le cinquième mois après le début des accidents il se trouvait dans l'état où on l'observe actuellement.

Depuis le début de sa maladie la malade a ressenti des crampes assez douloureuses dans la jambe gauche. Ces crampes ont cessé depuis un an

État actuel (2). Tous les mouvements sont revenus dans le membre inférieur gauche, cependant il existe encore une certaine parésie des muscles de la cuisse.

Dans le membre inférieur droit la paralysie est encore presque complète.

La malade peut seulement exécuter quelques minuscules mouvements des orteils. Ces mouvements sont réapparus depuis

1. Raymond. — Leçons sur les maladies du système nerveux. *Octave Doin*, éditeur 1900.

2. Nous avons observé la malade à la consultation de la Salpétrière le mercredi 14 juin 1905.

trois ans. Depuis l'état du membre est resté stationnaire.

Il existe une atrophie très marquée de tous les muscles de la jambe et de la cuisse dont on peut se rendre compte aussi bien par la palpation que par la mensuration. En même temps on peut constater dans la cuisse une certaine adipose sous-cutanée.

La jambe est froide, cyanosée ; le malade fait remarquer que tous les hivers elle a au pied droit des engelures qui suppurent facilement.

Le pied est pendant, ballant.

La sensibilité objective est comme elle a toujours été intacte dans tous ses modes.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis des deux côtés, du côté gauche comme du côté droit.

Remarque. — Il est probable que les lésions qui subsistent actuellement sont presque exclusivement des lésions de poliomyélite.

Du côté droit la paralysie a présenté tous les caractères et a évolué comme une paralysie spinale aiguë.

Du côté gauche au contraire où la paralysie a été moins complète, où durant toute la période d'atrophie la malade a ressenti des crampes, où l'évolution a été favorable, il est probable qu'il n'a existé que des lésions de névrite.

Observation XI

Sauze. *Thèse Paris*, 1881.

G... Moïse, professeur, âgé de 38 ans, entre à l'hôpital le 30 avril 1879.

A eu à l'âge de onze mois une paralysie infantile (jambe et bras droits). Il ne lui resta de cette paralysie ni infirmité, ni déformation, seulement une diminution des forces du côté droit.

A vingt ans il fut pris de fièvre intense qui dura quarante-huit heures. La fièvre passée le malade fut paralysé de tout le

côté droit sans qu'il puisse dire si la paralysie a été d'abord plus étendue. Il garda le lit pendant plusieurs mois et fut traité par l'électricité. Les forces revenaient graduellement, le malade pouvait écrire et marcher quoique traînant un peu, quand dix-huit mois après le début des accidents la faiblesse augmenta rapidement dans les membres paralysés qui s'atrophièrent.

L'atrophie a débuté par les muscles du pouce droit, a envahi successivement les muscles de l'avant-bras et du bras ; depuis il y ressent par instant des secousses assez étendues, mais non douloureuses.

Les muscles de la jambe, de la cuisse, du tronc ont été atteints ensuite, mais seulement du côté droit.

Depuis 7 à 8 ans la colonne vertébrale est incurvée du côté gauche en raison de l'atrophie des masses sacro-lombaires droites.

Pas de troubles trophiques. Sensibilité intacte.

Le malade est atteint d'une affection mitrale. Il est alcoolique et syphilitique.

Mais ces diverses maladies sont de beaucoup postérieures au début de l'affection spinale.

Observation XII

Sauze (*Thèse Paris*, 1881) (*Observat. résumée*).

Léonie C... âgée de 14 ans 1/2, entre le 24 octobre 1880 dans le service de M. Proust, à l'hôpital Lariboisière.

Son père est rhumatisant, sa mère jouit d'une santé excellente.

Cette jeune fille d'une bonne santé habituelle est réglée depuis un an et demi, mais depuis le début de la maladie (2 mois 1/2) les règles n'ont pas paru.

Les premiers symptômes remontent au mois d'août. La malade habitait à cette époque une chambre très froide. Elle

fut prise au mois d'août d'éblouissements, de violentes douleurs de tête, de nausées, de vomissements, et aussi d'une vive douleur à la nuque accompagnée d'une certaine raideur du cou.

Le tout se dissipa assez rapidement, mais huit jours après la malade constata que son bras droit devenait plus faible et qu'elle éprouvait une certaine difficulté à mouvoir les jambes. Trois jours après, le mal avait progressé il existait une impotence presque absolue des deux jambes, (surtout de la droite) et le bras droit pouvait à peine se mouvoir. Les pieds offrent une légère teinte cyanique. Au niveau des pieds hypothermie plus marquée à droite.

Aucun trouble de la sensibilité, objectif ou subjectif.

Aucun trouble sphinctérien. Abolition des deux réflexes rotuliens.

Deux mois plus tard il existe une atrophie musculaire très prononcée bien qu'elle n'apparaisse pas au premier abord. L'adipose cutanée est si marquée que les membres inférieurs ont pris un aspect cylindroïde.

L'atrophie est plus marquée du côté droit que du côté gauche, plus aussi à la jambe qu'à la cuisse, et à la jambe plus dans les muscles de la région antérieure que dans ceux de la région postérieure.

Au membre supérieur droit atrophie des muscles du moignon de l'épaule et du biceps.

La masse sacro-lombaire gauche est un peu atrophiée et la colonne vertébrale présente une légère scoliose.

Observation XIII

LAVERAN. Progrès médical, 31 mars 1852

(*De la téphromyélite antérieure aiguë chez l'adulte*).

G..., âgé de 27 ans, soldat dans l'infanterie de marine, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, au mois de septembre 1887.

G... était cultivateur avant son incorporation, sa santé a été excellente jusqu'en 1884 ; le malade qui était à ce moment au Tonkin, contracta la fièvre intermittente, et à plusieurs reprises il fut soumis à la médication quinique.

Au mois de septembre 1884, la fièvre reparut et dura pendant cinq ou six jours ; en même temps les quatre membres s'affaiblirent rapidement, et en quelques jours, la paralysie devint presque complète ; le bras gauche pouvait seul exécuter encore quelques mouvements.

Pas de troubles de la sensibilité, de la miction, ni de la défécation ; pas d'eschares consécutives à cette paralysie.

Le malade n'avait subi aucun refroidissement au moment où se produisaient les accidents nerveux.

La paralysie rétrocéda au bout de quelques jours ; elle se limita aux membres supérieur droit et inférieur gauche ; en même temps qu'elle se limitait, la paralysie s'accompagnait d'une atrophie musculaire qui atteignait à un degré variable la plupart des muscles des membres supérieurs droit et gauche. Depuis lors, l'état du malade est resté à peu près stationnaire.

Au dynamomètre, la pression de la main droite donne 25 kilogrammes ; celle de la main gauche, 45. La circonférence du bras droit est de 26 centimètres ; celle du bras gauche de 28 centimètres.

Les muscles de l'épaule sont peu atrophiés ; au bras l'atrophie porte principalement sur le triceps.

Les muscles de la main sont notablement atrophiés ; la saillie de l'éminence thénar a disparu, la main ne présente pas de déformation en griffe.

L'atrophie du membre supérieur gauche est encore plus marquée que celle du membre supérieur droit ; comme elle porte à peu près sur tous les muscles, elle n'a pas entraîné de déformation autre que la diminution de volume du membre ; le malade marche en s'appuyant surtout sur le membre inférieur droit ; il se fatigue très vite. La circonférence du mollet est de 29 centi-

mètres à gauche, et de 34 centimètres à droite; la circonférence de la cuisse, prise à 15 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule, est de 38 centimètres à gauche et de 44 centimètres à droite.

La sensibilité est conservée sur toute la surface du corps.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal.

La fièvre palustre n'a pas reparu depuis que le malade a quitté le Tonkin, c'est-à-dire depuis 1885.

L'emploi de l'électricité ne produisit aucune amélioration dans ce cas.

Observation XIV

Laveran. Progrès médical, 31 mars 1892.

(*De la téphromyélite antérieure aiguë chez l'adulte*).

G..., 25 ans, clairon au 74e de ligne, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 23 novembre 1875,

Après avoir passé une nuit sur le sol humide, G... a ressenti un engourdissement du bras droit; en vingt-quatre heures la paralysie de ce membre est devenue presque complète. Pas de symptômes généraux, pas de douleurs vives; trois jours après le membre inférieur gauche s'est paralysé.

La paralysie du membre inférieur gauche se dissipa peu à peu, mais la paralysie du bras droit persista, et s'accompagna d'une atrophie musculaire complète pour certains muscles et en particulier pour la deltoïde et le biceps, d'où impotence presque complète du membre. Sensibilité conservée. État général très satisfaisant. Rien à noter dans les autres organes.

Observation XV

M. Raymond. (Leçons sur les maladies du syst. nerveux).

(*Leçon du 22 mai 1896*. Octave Doin éditeur, 1897).

Homme, âgé de 23 ans ; profession cultivateur ; entré à l'hôpital le 18 novembre 1895.

Pas d'antécédents héréditaires neuropathiques.

Antécédents personnels : n'a commencé à marcher qu'à l'âge de quinze mois. Il a eu la rougeole à l'âge de cinq ans. Plus tard il est devenu sujet à de vagues douleurs dans les jointures et dans les masses musculaires, douleurs qui revenaient assez fréquemment mais qui ne l'ont jamais contraint à l'alitement. Deux ou trois mois avant le début de la maladie actuelle il a eu notamment des douleurs dans l'articulation de l'épaule ; mais ces douleurs n'ont pas été assez violentes pour le gêner dans ses paisibles occupations de cultivateur. Le malade leur attribue, comme cause, l'habitude qu'il avait de coucher sur la terre humide pour se reposer, quelquefois même pour dormir.

Aux mois de juin et de juillet derniers, le malade a éprouvé des malaises sur la nature desquels il lui est difficile de s'expliquer d'une façon précise. Une fois, il lui est arrivé de vomir, ce qu'il met sur la cause d'un dérangement causé par l'ingestion d'une grande quantité de raisins. Il fait remonter le début de sa maladie actuelle aux derniers jours du mois d'août. Le dimanche, 27 août, jour de l'ouverture de la chasse, le malade était en train de s'équiper pour aller faire le coup de feu dans les champs lorsqu'il fut pris d'un frisson soudain. Un accès de fièvre se déclara, accompagné d'une grande faiblesse générale. D'autres frissons suivirent, à des intervalles assez rapprochés, pendant deux heures environ. Tout cela ne l'empêcha pas d'accompagner un sien parent à la chasse. Il s'en revint pour

déjeuner, en proie à une soif inextinguible, mais sans appétit. Enragé comme un vrai chasseur, il reprit de nouveau son fusil, pour aller de nouveau à la poursuite du gibier, sous bois. Au bout de quelques heures de marche, il éprouva subitement de violentes douleurs dans la colonne vertébrale. Ces douleurs se sont fait sentir d'abord dans la région lombaire ; en très peu de temps elles se sont propagées jusqu'à la base du crâne. En même temps le malade se sentit envahir par une envie presque irrésistible de dormir. Il n'en continua pas moins sa chasse. Lorsque, quelques heures plus tard, il réintégra son domicile, il était épuisé par la fatigue et par les souffrances, et en proie à des maux de tête très violents. Il alla se coucher sans dîner. Au contact du tronc avec le lit et surtout au moindre mouvement du tronc ou de la tête, la douleur rachidienne s'exaspérait au point de devenir insupportable.

Le lendemain matin, vers 4 heures, il se leva « comme dans un rêve », dit-il, pour manger un peu. Sans trop se rendre compte de ce qu'il faisait, il retourna à la chasse. Deux heures après il dut s'en revenir, à bout de force et vaincu par les douleurs qu'il éprouvait dans le dos. Au retour, les douleurs persistaient ; la fièvre se ralluma. Le soir, au moment de saisir un verre, il remarqua que son membre supérieur gauche était très faible et pris de tremblement.

La nuit du lundi au mardi se passa sans sommeil, en raison des douleurs qu'éprouvait le malade : Vers 3 heures du matin celui-ci quitta le lit pour se promener dans la chambre. Tout à coup sa jambe droite se mit à fléchir et le malade de tomber sur les genoux. Il put se relever et gagner son lit. A ce moment-là, il ne présentait pas encore de paralysie proprement dite, nous assure-t-il. Mais vers 7 h. 1/2, lors d'un nouvel essai qu'il fit pour se lever, il remarqua que sa jambe droite était complètement paralysée. Au moment de s'appuyer sur une chaise, a l'aide de sa main gauche, il s'aperçut tout aussitôt que son membre supérieur gauche était paralysé. On le porta dans son

lit, qu'il ne quitta plus ensuite, pendant six à huit semaines. Voici ce qui s'est passé dans l'intervalle.

Pendant la semaine qui a suivi, le malade a eu de la fièvre avec des sueurs profuses ; sa température interne s'est élevée jusqu'à 41°,5. Vingt-quatre heures durant il y a eu, en outre de la rétention d'urine, qui s'est dissipée spontanément et ne s'est point reproduite dans la suite.

Pendant les huit premiers jours également, les douleurs rachialgiques ont persisté avec leur intensité première ; puis elles se sont atténuées d'une façon graduelle. En outre le malade a éprouvé des douleurs vagues dans les membres et principalement dans les cuisses.

Le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit étaient frappés d'une paralysie complète, presque généralisée ; seuls quelques légers mouvements des orteils et des doigts étaient encore possibles.

La sensibilité était intacte dans les membres paralysés et ailleurs.

Avec cela le malade se plaignait d'une sensation de froid aux pieds. Il était fortement constipé et n'allait à la selle que tous les cinq ou dix jours, après un lavement ou une purgation.

A partir de la seconde semaine la fièvre s'est éteinte ; en même temps s'est dissipé son cortège habituel de malaises. C'est-à-dire que les transpirations profuses ne se sont pas reproduites, et que l'appétit est revenu petit à petit. Le malade se plaignait de n'avoir plus aussi bonne mémoire, et d'être sujet aux éblouissements.

Six à huit semaines s'étaient écoulées depuis le commencement de la maladie lorsque, dans le courant du mois d'octobre, le malade s'aperçut qu'il pouvait mouvoir avec plus de facilité les doigts de la main gauche. Bientôt toute la main récupéra sa motilité. Presque en même temps la cuisse droite redevint à même d'exécuter quelques mouvements. Les douleurs rachialgiques étaient à peu près complètement disparues ; de temps à

autre le malade souffrait encore un peu, dans la région lombaire.

L'état de la motilité est allé s'améliorant dans les membres paralysés ; *en même temps ceux-ci se sont mis à maigrir.* Au mois de décembre, le malade pouvait de nouveau marcher, en s'appuyant sur des béquilles. A partir de là, l'état de la jambe droite est resté stationnaire, tandis que l'amélioration a progressé au membre supérieur gauche, d'après les dires du malade. Par contre les mouvements forcés, exécutés avec ce membre, déterminaient l'apparition de crampes, dues sans doute à la compression des nerfs de l'aisselle par les béquilles.

Le traitement qu'on a fait suivre au malade a consisté dans l'administration de la strychnine et du bromure de potassium, combiné avec l'électricité, le massage, et l'hydrothérapie.

Etat actuel. — Acuellement c'est un garçon d'apparence assez vigoureuse. Il répond d'une façon nette, et sans effort, aux questions qu'on lui adresse ; il est somme toute d'une intelligence moyenne.

A première vue on peut se rendre compte de l'existence, chez cet homme, d'une paralysie croisée du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit, paralysie flasque, compliquée d'une atrophie très manifeste des mêmes membres.

Membre inférieur droit. — Au membre inférieur droit, la paralysie flasque est à peu près complète ; c'est à peine si le malade peut exécuter quelques mouvements spontanés avec la cuisse et avec les orteils.

De ce même côté gauche, le réflexe rotulien est aboli.

La sensibilité, considérée sous ses différents modes, est normale. Le malade n'éprouve pas de douleurs spontanées ; il ne souffre pas non plus, quand on lui comprime les troncs nerveux ou les masses musculaires de son membre inférieur paralysé.

Vous voyez que ce membre est le siège d'une atrophie musculaire considérable, plus prononcée à la cuisse qu'à la jambe. Il est aussi le siège d'un abaissement de la température locale,

qui atteint presque 3 degrés. Le pied, froid, violacé, fait contraste à première vue, avec celui de gauche.

Membre supérieur gauche. — Au membre supérieur gauche, la paralysie flasque est déjà beaucoup moins accusée qu'au membre supérieur droit. Par exemple les mouvements d'abduction du bras sont absolument impossibles. Pour remédier à cette insuffisance fonctionnelle, le malade porte le moignon de l'épaule en arrière et fortement en haut, en même temps qu'il exécute, avec la main, un mouvement de pronation forcée. Le mouvement d'élévation du bras en avant est possible, mais dans une étendue limitée. Le bras n'arrive pas jusqu'au plan horizontal passant par l'épaule ; il en reste séparé par un écart de 30°. En outre, c'est surtout le pectoral qui intervient dans l'exécution de ce mouvement, lequel ne peut se faire que dans la rotation en dedans. Le même mouvement devient inexécutable quand la main est en supination.

Les mouvements d'élévation du bras en arrière sont totalement abolis.

Pour exécuter le mouvement qui consiste à atteindre le dos avec la main, le malade se penche fortement à droite, en même temps qu'il porte sa main en supination ; de la sorte la face dorsale de la main repose sur le dos. Par contre le malade est dans l'impossibilité de porter la paume de la main au contact du dos.

Quand le malade maintient l'avant-bras étendu, il peut opérer la rotation du bras dans le sens de la pronation, mais non dans le sens de la supination.

Le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible également. Le mouvement d'extension s'effectue sans beaucoup de vigueur ; encore faut-il que la main soit en pronation.

Quand l'avant-bras fléchi est maintenu au contact avec un plan résistant, les mouvements de pronation et de supination de la main s'effectuent sans difficulté. Il en est de même des

mouvements de flexion et d'extension du poignet. Tous les mouvements du pouce et des autres doigts s'exécutent normalement.

A l'épreuve au dynamomètre, la main droite donne 20, contre 43 à gauche.

Pendant ces diverses explorations le malade se plaint, à trois reprises différentes, de crampes douloureuses dans le triceps. De plus, le membre supérieur droit était agité par un léger tremblement.

Le moignon de l'épaule est manifestement plus élevé à droite qu'à gauche, comme si, à droite, le trapèze était à l'état de contraction permanente. Le relief des pectoraux est sensiblement le même, des deux côtés.

Par contre, le relief du deltoïde est remplacé, à droite, par un méplat qui laisse deviner le squelette sous-jacent. En arrière, on constate un méplat très accusé au milieu de la fosse sous-épineuse.

Le bras et l'avant-bras sont très atrophiés. Les mensurations donnent aux parties supérieure, moyenne et inférieure du bras, 26, 22 et 20 centimètres à droite, contre 29, 26 et 23 centimètres à gauche, soit des différences de 3 et 4 centimètres. A différents niveaux de l'avant-bras, on constate, de même, une différence de 2 centimètres à l'avantage du bras gauche.

L'inspection du membre atrophié n'a jamais fait constater de tremblement fibrillaire, pas plus que des troubles de la circulation, de la calorification, de la trophicité des téguments.

Les deux autres membres, supérieur droit et inférieur gauche, ne présentent absolument rien d'anormal, eu égard à l'état de la motilité, de la sensibilité, des réflexes et de la conservation des saillies musculaires. On en peut dire autant du tronc et du cou. Il n'existe pas, notamment, de déviation de la colonne vertébrale. La percussion du rachis ne développe pas de douleurs. Le malade ne présente pas de troubles des sphincters.

On ne constate pas non plus de troubles oculaires ; pas de

rétrécissement du champ visuel, pas de stigmates d'hystérie.

L'état général du malade est très satisfaisant. L'examen des organes thoraciques n'a donné que des résultats normaux.

Examen électrique (*Résumé*). — Réaction de dégénérescence très prononcée dans les muscles du groupe Duchenne-Erb, assez accentuée dans les deux radiaux, à l'état de traces dans les petits muscles de la main. Affaiblissement de l'excitabilité faradique, dans les autres muscles du membre supérieur droit.

Réaction de dégénérescence très nette dans les muscles de la jambe et de la cuisse droite.

Observation XVI

Triboulet et Lippmann. — *Poliomyélite antérieure aiguë. — Ponction lombaire, mononucléose.* In. Bullet et Mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 17 janvier 1902. (*Observation résumée*).

C.., Charles, âgé de 14 ans et 1/2, tourneur sur métaux, entre le 4 octobre à l'hôpital Lariboisière.

Le 2 octobre, à son lever, avait ressenti de violents maux de tête localisés principalement à la nuque.

Le lendemain 3 octobre, après dîner, survinrent des vomissements alimentaires, puis bilieux. Ces derniers s'effectuaient sans douleurs, ni effort.

Le 4 octobre à son réveil, le malade s'aperçoit que son membre supérieur droit est entièrement frappé de paralysie. Il entre alors à l'hôpital.

Antécédents héréditaire. — Né à terme de parents bien portants.

Antécédents personnels. — A eu la variole à 6 ans. Est sujet à des céphalées.

Etat actuel. — Jeune homme de 1 m. 50, chétif. Pas d'alcoolisme, ni autre intoxication.

Température rectale le 4 octobre : 39°.

Le malade se plaint de grands maux de tête à prédominance sous-occipitale.

Cœur, poumons, voies digestives: normaux. Urines normales.

Le membre supérieur droit est frappé d'une impotence complète; seuls peuvent être obtenus quelques légers mouvements de latéralité et de flexion des doigts.

La sensibilité est intacte. La peau paraît plus froide au toucher que celle du membre opposé qui lui est normal.

Les membres inférieurs ont conservé leur intégrité.

Les réflexes patellaires et crémastériens existent, peut-être un peu exagérés.

Les sphincters sont intacts.

Le lendemain de son entrée, 5 octobre, la température est tombée à 37°8. Le malade a passé une bonne nuit, mais pendant laquelle est apparue, du côté gauche, une paralysie absolue de l'épaule et du bras et une parésie accentuée de l'avant-bras et de la main. La sensibilité est intacte.

Le 6 octobre la température tombe à 37°, elle s'y maintiendra désormais. La parésie de l'avant-bras et de la main du côté gauche disparaît brusquement. Le malade peut porter la main à la bouche et manger seul, ce qui la veille lui était impossible. Toutefois le segment supérieur du membre reste complètement impotent.

Examen électrique. — Réaction de dégénéresence complète dans les muscles du bras droit et de ceux du segment supérieur du bras gauche. Les muscles ainsi frappés s'atrophient chaque jour davantage.

Ponction lombaire pratiquée le 26 octobre. — Dans le liquide céphalo-rachidien on voit :

Quelques grandes cellules desquamées.

De nombreux globules rouges.

De nombreux lymphocytes mononucléaires.

Pas de polynucléaires.

Par champ microscopique on compte 3 à 4 mononucléaires pour 30 à 35 globules rouges.

Deuxième ponction pratiquée le 18 décembre. — A donné des résultats plus nets encore en ce sens que les globules rouges existent à peine sur les préparations et qu'à côté de quelques cellules desquamées se trouvent de nombreux mononucléaires. *La mononucléose est indiscutable.*

Observation XVII

M. Ferrier.— *Myélite antérieure aiguë et traumatisme.*— In : Bullet et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 18 juillet 1902. (*Observation résumée*).

R... Clément, deuxième conducteur au 26e d'artillerie.

Bonne constitution apparente. Parents bien portants, ne présentant aucune tare nerveuse.

A eu la rougeole pendant son enfance. Une fluxion de poitrine en avril 1900.

Pas d'éthylisme ; aucune affection vénérienne.

Le 26 novembre 1901, fait *une chute de cheval assez violente sur l'épaule gauche.* Il éprouva une douleur assez vive qui se calma bientôt en partie.

Pendant les deux jours suivants il continua son service bien qu'il ressentît encore un peu de douleur.

Le 29 novembre au matin, dans la matinée il se sentit un peu indisposé ; néamoins il fit son service ; vers midi il alla se coucher. Vers 2 heures, en se réveillant, il constata qu'il ne pouvait se servir de son bras gauche ; les doigts et la main conservaient encore leurs mouvements ; les mouvements d'élévation du bras et ceux de flexion du bras sur l'avant-bras

étaient devenus impossibles ; pas de douleurs, pas de fourmillements, pas de rachialgie.

A 3 heures il avait une température de 40° ; il entra à l'hôpital.

Pendant trois à quatre jours la fièvre persista très forte. Le 3 décembre le malade vit que sa main gauche était paralysée ; deux à trois jours plus tard, le bras droit devint plus faible et c'est à peine si le malade pouvait s'en servir pour manger.

Pendant une quinzaine de jours le bras gauche avait présenté du gonflement avec coloration violacée de la peau. Pas de phénomènes douloureux nets.

Le membre supérieur droit et le membre inférieur droit restèrent un peu faibles. La paralysie du bras gauche demeura complète et l'atrophie musculaire alla en s'accentuant.

État actuel. — Paralysie complète et atrophie du membre supérieur gauche (épaule, bras, avant-bras et main). Le membre inférieur gauche a conservé sa force entièrement intacte.

Du côté droit : les mouvements d'élévation du bras sont assez limités, le malade ne pouvant que légèrement dépasser l'horizontal. Les mouvements de l'avant-bras et du bras se font parfaitement.

Diminution très notable de la puissance musculaire, du biceps et du triceps brachial.

Léger degré d'atrophie des muscles de l'épaule et du biceps brachial.

Réaction très accusée de dégénérescence au niveau du grand pectoral et du grand dorsal du côté gauche et de la totalité des muscles du membre supérieur gauche. A droite la réaction de dégénérescence existe, moins accusée cependant au niveau du biceps brachial, du long supinateur et des muscles de l'éminence thénar.

Aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective.

Perte complète des réflexes du membre supérieur gauche.

Du côté droit les réflexes tendineux du triceps et du biceps sont diminués.

Le membre supérieur gauche a une teinte un peu violacée ; sa température est un peu moins élevée que celle du côté opposé.

Pas de stigmates d'hystérie, ni d'éthylisme.

Observation XVIII.

M. Dumolard. — In *Bulletin médical de l'Algérie*, décembre 1903, page 468 (*Observation résumée*).

D... Jules, âgé de 17 ans et demi.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires. A eu des douleurs rhumatoïdes au genou gauche il y a quatre ans.

Vers le 15 septembre 1903, après quelques jours de courbatures et de malaises, fut pris dans la nuit de fièvre, sans coryza, sans angine. Il se réveilla le lendemain paralysé de son membre supérieur gauche. L'épaule, le dos, l'avant-bras, les mains étaient immobilisés. Aucun trouble de la sensibilité subjective. Au bout de quelques jours la fièvre cède, l'état général redevient parfait, mais l'impotence persiste dans le membre atteint et le 4 novembre 1903 le malade entre à l'hôpital de Mustapha.

A ce moment la paralysie a déjà rétrocédé dans certains muscles. Les mouvements de l'épaule et du bras commençaient à réapparaître Les lombricaux, interosseux, les fléchisseurs et extenseurs des doigts, les adducteurs et abducteurs du pouce sont incapables du moindre mouvement, de même le triceps brachial. Les mouvements du biceps reviennent de jour en jour.

Les réflexes tendineux sont notablement diminués ; le réflexe tricipital aboli.

Aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective.

Pas de contraction fibrillaire. Refroidissement considérable du membre malade surtout à la partie inférieure.

Atrophie musculaire assez prononcée dans tout le membre, surtout accusée au niveau du triceps.

Diminution très marquée de l'excitabilité faradique dans tous les muscles supérieurs sans réaction de dégénérescence à leur niveau. Au contraire, dans le triceps et les fléchisseurs la réaction de dégénérescence est totale ; elle est partielle seulement dans les extenseurs.

CONCLUSIONS

I. — La poliomyélite antérieure aiguë n'est pas une affection propre à l'enfance; son existence chez l'adulte, bien qu'infiniment plus rare, est prouvée d'une façon indiscutable par les observations (suivies d'autopsies) de Schultze, Friedlander, Rissler, Williamson, Taylor, Léri et Wilson.

II. — C'est une maladie infectieuse. Il semble qu'aucune espèce microbienne déterminée n'ait le monopole des lésions des cornes antérieures ; pour produire ces lésions la présence des microbes eux-mêmes n'est pas nécessaire; les toxines suffisent à les engendrer. Le froid, le surmenage, le traumatisme ne jouent que le rôle de causes occasionnelles.

III. — La symptomatologie de la « paralysie spinale de l'adulte » est calquée sur celle de la paralysie infantile. La seule différence est que chez l'adulte les divers troubles trophiques sont beaucoup moins marqués.

V. — Le diagnostic est à faire surtout avec les polynévrites motrices.

Poliomyélites antérieures et polynévrites motrices traduisent les lésions d'une même unité anatomique : le neurone moteur périphérique. L'utilité du diagnostic subsiste cependant, car le pronostic est totalement différent selon que la lésion siège au centre même de la cellule du neurone, ou dans ses prolongements cylindraxiles : le pronostic (au point de vue des troubles moteurs), est très grave dans le premier cas et en général bénin dans le second.

V. — Pour le traitement on emploie surtout le massage et l'électrisation galvanique.

Vu : le Président de la thèse,
RAYMOND

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Grenet. — Paralysie infantile et lymphocytose. Société de neurologie, 5 mars 1903.

Altmann (C. A.). — An épidemic of fourteen (14) cases of acute anterior poliomyelitis. *Med. gaz.* Sydney, 1897, XVI, p. 173-176.

Ball. — Anterior poliomyelitis in the adult with a report of two cases. Saint-Paul. *M. J. Saint-Paul minn.*, 1904, VI, pages 116-119.

Ballet. — Les myélites expérimentales : in Leçons de clinique médicale. Octave Doin, éditeur, 1897.

Ballet et Dutil. — *Revue de médecine*, 1884. De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de paralysie infantile.

Bernhard. — Ueber eine der spinalen kinderlahmung'ahn iche Erwascheven. (*Arch. f. psych. und nervenkrank*, 2 *ter* Heft. 1873).

Bernheim. — Des poliomyélites aiguës, subaiguës et chroniques de l'adulte greffées sur la paralysie infantile. *Revue de médecine*. Paris, 1893, XIII, p. 1-12.

Blocq. — De la nature centrale de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Bulletin médical*, 20 avril 1890.

Blocq et Marinesco. — Poliomyélites et polynévrites. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

Boulogne. — Un cas de paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Bulletin médical du Nord.* Lille, 1895, XXXIV, p. 494-499.

Brissaud. — Diagnostic différentiel entre les polynévrites et les poliomyélites. *Revue neurologique.* Paris, 1902.

Bradshaw (T. R.). — Case of acute anterior poliomyelitisin an adult. Liverpool. *M. chir.*, 1898, XVIII, p. 282.

Brommer. — Ueber poliomyelitis anterior acuta. Freiburg, 1898. (*Dissertation inaugural*).

Buzzard (Th.). — On some forme of paralysis. The Harveian lectures for, 1885. Lond., 1886. Churchill, éditeur.

Carrieu. — Thèse Montpellier, 1875.

Caverley. — Notes of an epidemic of acute anterior poliomyelitis. Th. *Journal of amer. med. Associat.*, 1896, vol. 26, nº 1.

Charcot. — Maladies du système nerveux. Tome II, pag. 188.

Charrin et Vaillard. — Paralysies expérimentales sous l'action des venins. *Comptes rendus Académie des sciences de Paris*, 1898, CXXVI, p. 925.

Claude. — Myélites aiguës par toxines strepto-staphylococciques. *Comptes rendus Société biologie.* Paris, 1896, 3e série, III, 547-550.

Coudouin. — *Thèse Paris,* 1879. Etude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu.

Cordier. — *Lyon Médical,* 1888, 1er et 8 janvier.

Dauber. — Zur lehre von der poliomyelitis anterior acuta. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1893.

De Buck et L. de Moor. — Lésions des cellules nerveuses sous l'influence *de l'anémie aiguë.* In. *Névraxe*, 1901.

Decroly. — Syndrôme poliomyélitique succédant à une chute sur le dos. In. *Journal de neurologie.* Bruxelles, 1900, p. 107.

Déjerine. — Article du Traité de médecine. (Brouardel et Gilbert), tome IX.

— De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte. *Archives de physiologie*, 1890, p. 249.

Mme Déjerine-Klumpe. — *Thèse Paris* 1889. Contribution à l'étude des polynévrites, etc.

Dercum — *Journal of nervous and mental dis.* 1900, p. 116.

Derocque. — Les résultats éloignés de la transplantation tendineuse dans la paralysie infantile. *Revue médic. de Normandie.* Rouen 1904, p. 121-144.

Dinshaw (D. R.). — Case of acute antérior poliomyelitis. Indian Med. Record. Calcutta, 1898. — XIV, p. 273.

Duchenne de Boulogne. — De l'électrisation localisée. 3e édition. Paris 1872, p. 437.

Dumolard. — Poliomyélite aiguë chez un adulte. *Bulletin médical de l'Algérie.* Alger 1903, XIV, p. 468-471.

Édes (R. T.). — *Bost. Med. Surg. Journ.* 24 juillet 1879.

Edwarts. — Contribution à l'étude de la paralysie spinale de l'adulte. *Thèse de Paris,* 1897-98.

Eichhorst. — *Virchow's Archives.* Tome LXIX, fasc. 2, p. 265.

Eisenlohr. — Zur lehre von der acuten spinalen paralysie. *Arch. psych. and nervenkrank.* 1879, pages 219-228.

Engel. — *Prager medic. Wochenschr.* n° 12-1900.

Ferrier. — Myélite antérieure et traumatisme. In : *Bullet. et mémoires de la Société des hôpitaux de Paris,* 18 juillet 1902.

Franke. — Poliomyelitis anterior acute nach. *Unfall Monts. chr. f. Unfallheilk.* — Leipzig 1898. V. pages 74-80.

Frielander. — Ueber Verkalkung der Ganglienzellen. *Virchow's Archives* 1882, tome 88, page 84.

Fry (F. R.). — Acute anterior poliomyelitis in a youth of 18 years. Remarcks of the sensory symptoms. *J. of the americ. med. Ass. Chicago,* 1902, XXXVII, p. 127-133.

Gilbert et Lyon. — Des paralysie produites par le bacille d'Escherich. *Société de biologie.*

Glorieux. — Un cas de poliomyélite aiguë chez un médecin. *Journal de neurologie.* Bruxelles, 1897, p. 182-190.

Gobert. — Un cas de poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte. *Journal de la Société médicale de Lille,* 1896, 83-86.

Gombault. — Sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie. *Archives de physiologie*, 1873, p. 80 à 89.

Gowers (M. R.). — Acase of anterior poliomyelitis, etc. *Tr. cl. soc. Lond.* 1891, p. 127-133.

Grasset. — Maladie du système nerveux. 2e édition, p. 406.

— Rapport sur les myélites infectieuses (*Congrès de Bordeaux*) in : *Bulletin médical.* Paris, 1895, IX-758-772.

— Leçons de clinique médicale, 1896, p. 551.

Gumpertz. — Ueber einem ungewohnlichen. Fall von poliomyelitis anterior acuta adultorum acif infectiosa gründllage. *Berlin. Klinisch. Wochensch.*, 1900.

Hermann. — De la paralysie infantile chez l'adulte. *Th. Paris*, 1876.

Hoppe. — Poliomyelitis anterior acuta adultorum. *Journ. Am. med. Associat.*, 1900, tome 34, p. 80-85.

Jagie (N.). — Zur Kenntniss der acuten poliomyelitis der Erwaschenen. *Wien. med. Wochenschr.* 1899, XLIX, p. 393.

Kalinden. — Poliomyelitis antérior acuta de natura paludica la in adult. *Spitalul.* Bucaresci. 1897, XVII, p. 173-76.

Krauss. — Poliomyelitis acuta adultorum. *Journ. nervous. and. med. dis.* N. Y. 1891. XVIII, 704-708.

Lagorse. — Diagnostic et traitement de la paralysie infantile par l'électricité. *Thèse Paris*, 1897-1898.

Lamy. — *Archives de neurologie* 1894

Landouzy et Déjérine. — Des paralysies spinales à marche aiguë et curable *Revue de médecine* 1882.

Laveran. — De la téphromyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Progrès médical*, 31 mars 1892.

Leegard. — Analyse in *Neurol. Centralblatt* 1890.

Leiner. — Multiplex neuritis und poliomyelitis antd acuta, *Jahr. psch. Leipz. und Wien* 1903-XXIII, 420-22.

Leri et Wilson. — Poliomyélite aiguë de l'adulte avec lésions en foyer. *Revue neurologique*, Paris 1904, XII, 517 et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1900, p. 561.

Leyden. - Beitrage zur pathologische Anatomie der atrophischen Læhmung des Kinder und Erwaschenen. *Arch. f. Psychiatrie* VI, 1875.

Leyden. — Ueber poliomyelitis und neuritis (*Zeitschrift für klin. med.* 1879, tome I, page 587.

Leyden (traduit par *Richard et Viry*). — Traité des maladies de la moelle épinière, 1879.

Mackenzie.—Epidemic poliomyelitis, with a report of ten cases, *Medical Record* 1902, tome 62, pages 528 530.

Mader. — Poliomyelitis anterior acuta in adulta. *Zeitschr. f. Heillk. Wien. und Leipz.* 1900, 318-319.

Marie. — Leçons sur les maladies de la moelle épinière. Paris, 1892.

Marinesco. — Nature et traitement de la myélite aiguë. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 561.

Massy. — Etude sur le traitement physique de la paralysie spinale infantile. *Revue de cinésie*, Paris 1904, p. 99-108.

Medin. — Hygica, 1890.

Meyer (Moritz). — Die Electricitæt in ihren Anwendung and die pratische medic. Berlin, 1868.

Mirallié. — Poliomyélites antérieures et névrites périphériques (neuronites motrices inférieures). Diagnostic différentiel. *Gazette médicale de Nantes*, 1903, 765-777.

Muller (Franz). — Die acute atrophische spinallalmug der Erwaschenen, 1880.

Niedner — Ein Fall von poliomyelitis anterior acuta der Erwaschenen. *München med. Woch.*, 1898, XLV, p. 566.

Petitfils. — *Thèse Paris*, 1879. Considérat. sur l'atrophie aiguë des cellules motrices.

Oppenheim. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1902.

Raymond. — Traité des maladies amyotrophiques, 1889.

— La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec les polynévrites et les poliomyélites. *Presse médicale*, 8 et 15 janvier 1896.

— Leçons sur les maladies du système nerveux. *Octave Doin*, éditeur, 1897 et 1900.

Raymond et Oulmont. — Paralysie spinale aiguë de l'adulte développée au cours d'une ataxie locomotrice. *Gazette médicale de Paris*, 4 mars 1882.

Raymond et Sicard. — *Revue neurologique*, 30 avril 1902.

Rissler. — Zur Kenntniss der Veranderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis anterior acuta. *Nordiskt. Med. Archives*, 1888, tome XX, n° 22.

Roger. — Atrophie musculaire progressive expérimentale. *Annales Institut Pasteur*, 1892.

Rosenberg. — Die Differentraldiagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adultorum und der Neuritis multiples. (*Inaugural dissertation*). Eidelberg, 1890.

Sauze. — Etude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Thèse Paris*, 1891.

Sinkler. — A case of acute poliomyelitis anterior in a youth seventeen years of age. *Jour. nerv. a. ment. dis.* N. Y. 1900-XXVII, p. 205 à 208.

Schultze. — Zur lehre von der spinalen Kinderlahmung und der analoguerlahmung der Erwaschenen. *Virchow's Archives*, 1876 p, 728.

Schultze. — Die anatomischen Veranderungen bei der acuten atrophischen Lahmung der Erwaschenen. *Virchow's Archives*, 1876, p. 443.

Schultze. — *Munchener med. Woch.* 1898, n° 38.

Sterne. — Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive spinale. *Thèse de Nancy*, 1891.

Strumpell et Barthelmes. — Ueber Poliomyelitis acuta der Erwaschenen und uber das Verhaltniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis. *Deutsche Zeitschr. fur Nervenheil.* 1900, p. 304.

Taylor (E. W.). — Poliomyelitis in the adult. *Journ. of. nerv. and. mental dis.* vol. 29, n° 8 août 1902, page 449.

M. Teitelbaum Moguiluwska. — Quelques considérations sur les rapports des polynévrites motrices et des poliomyélites antérieures (neuronites motrices inférieures). *Thèse de Montellier*, 1901.

Triboulet et Lippmann. — Poliomyélite antérieure aiguë. Ponction lombaire. Mononucléosse. *Bulletin et mém Soc. méd. des hôpit, de Paris*, 17 janvier, 1902.

Vaillard. — Rapport au Congrès de Bordeaux, In. *Bulletin médical*. Paris 1895.

Van Gehuchten. — La poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Le Névraxe*. Louvain 1904, p. 279-328.

Von Kalden. — Entzundung und atrophie der Vorderhorner des Ruckenmarks. Ziegler's Beitrage, XIII, 1893.

Vidal et Besançon. — Myélites expérimentales à streptocoques in. *Bullet. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 janvier 1895.

Williamson (R. T.). — The early changes in the spinal cord in acute anterior poliomyelitis of the adult. *Medic. chronicle*. sept. 1890.

Williamson (R. T.). — Acute anterior poliomyelitis ; infantile paralysis and acute atrophic paralysis of the adult. *Practitioner Lond.* 1902, LXVIII, 525-551.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS 8
Historique 9
Anatomie pathologique 12
Etiologie 37
Symptomatologie 51
Evolution et Pronostic 61
Diagnostic 63
Traitement 71
CONCLUSIONS 94
BIBLIOGRAPHIE 96

Imprimerie des Facultés, A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris